

ARBEITEN

AUS DER

PSYCHIATRISCHEN KLINIK ZU WÜRZBURG. Univ.

HERAUSGEGEBEN VON

PRIVATDOZENT DR. **MARTIN REICHARDT.**

Zweites Heft.



JENA

VERLAG VON GUSTAV FISCHER

1908.

Inhaltsverzeichnis.

Widerstände und Bremsungen in dem Hirn.

Von

Professor Conrad Rieger.

Inhalt.

I.

Ursachen; Wirkungen; Widerstände; Tertien.

Bei allem, was durch das Hirn geht, können die Ursachen innerhalb oder außerhalb des Hirns entstehen. Und ebenso können die Wirkungen aus dem Hirn austreten oder in dem Hirn bleiben. Wenn ich z. B. rein innerlich spreche, so bleiben die Wirkungen in dem Hirn. Wenn die Ursache dieser innerlichen Wirkung gleichfalls eine rein innerliche ist, so ist es ein rein innerlicher Vorgang, sowohl nach Ursache als nach Wirkung. Falls ich dagegen bloß auf die Wirkung außen achte und mich nicht darum bekümmere, was daneben etwa auch noch innen bewirkt wird; — dann ist das Sprechen, bei dem ich die Muskeln in Bewegung setze, eine Wirkung außen. Und wenn diese Bewegung dann auch noch dadurch bewirkt worden ist, daß etwas durch die Ohren, die Augen usf. in das Hirn eingelaufen war; so ist in diesem Falle sowohl die Ursache als die Wirkung, die ich betrachte, außen. In dem dritten Falle ist die Ursache außen und die Wirkung innen, z. B. beim stillen Lesen. In dem vierten Fall ist die Ursache innen und die Wirkung außen, z. B. bei dem, was man gewöhnlich: Sprechen heißt. —

In allen diesen vier Fällen liegen aber immer zwischen den Ursachen und den Wirkungen Widerstände, die überwunden werden müssen. Die Größe dieser Widerstände kann man an der Zeit messen, die verläuft zwischen dem Beginn der Ursache und dem Beginn der Wirkung. Die Widerstände sind sehr verschieden je nach den besonderen Bedingungen, unter denen die Ursachen wirken. Und deshalb ist ihre Messung nicht schwierig. Denn es handelt sich immer um **große** Unterschiede. Man muß nur darüber klar sein, auf was es ankommt. Alsdann sind die großen Unterschiede in den Widerständen, um die es sich handelt, immer auch soweit meßbar, als es nötig ist.

Als Einheit für die Messung der Widerstände paßt am besten die

Sechzigstels-Sekunde.

Diese macht in der Sekunde die gleiche duodezimale Teilung, welche die Sekunde in der Minute, die Minute in der Stunde macht. Und man hat deshalb ein System, an das man schon gewöhnt ist. Man

kann nach diesem System von der untersten meßbaren Grenze aus, direkt und ohne Unterbrechung, weiter nach oben zählen. Und man braucht deshalb keine Bruchzahlen.

Vor hundertundfünfzig Jahren muß diese Teilung schon eine ganz geläufige gewesen sein. Denn Albrecht von Haller z. B. sagt:

Minutus primus (unsere Minute),
„ secundus (unsere Sekunde),
„ tertius (die Sechzigstels-Sekunde).

Und er spricht davon als von etwas ganz Selbstverständlichem. Siehe z. B. Elementa physiologiae corporis humani auctore Alberto v. Haller. (Lausannae 1762.) 4. 481. — Auch in dem Konversations-Lexikon von Brockhaus habe ich noch diese Spur gefunden: Tertie, der 60. Teil einer Sekunde. Auch Albrecht von Haller sagt, statt minutus tertius: tertia. Dieses also im Femininum. Daß er minutus primus und secundus im Maskulinum sagt, während jetzt unsere Minute und Sekunde ausschließlich Feminina geworden sind; — dies ist auffallend. Denn man sollte meinen, es könnte nur heißen minuta (scilicet hora). Aber auch im Italienischen sind minuto und minuto secundo heute noch Maskulina. Bemerkenswert ist, daß die ungarische Sprache nicht die Fremdwörter Minute und Sekunde rezipiert hat. Das Wort für Stunde zwar ist im Ungarischen das lateinische oder italienische Fremdwort: ora. Aber der sechzigste Teil der ora heißt nicht minuta sondern percz. Ob dieses Wort eine ungarische Wurzel ist? oder ob es etwa mit pars? particella? zusammenhängt? — dies kann ich nicht entscheiden. Es ist auch gleichgiltig für das, was mich hier interessiert. Dagegen ist dieses nicht unwichtig: Percz allein heißt also Minute. Und Sekunde heißt: másod percz, wörtlich: zweite Minute; und zwar sowohl für die Teilung der Zeit wie für die Teilung des Winkels, also wie im Italienischen minuto secundo. Ein Ungar hat mir nun gesagt: dritte Minute würde heißen: harmad percz. Diese Zusammenstellung sei zwar nicht besonders gebräuchlich. Aber wenn z. B. in der Geometrie der Ausdruck gebraucht würde, so wäre es jedem Ungarn unmittelbar verständlich, daß diese dritte Minute nichts anderes bedeuten sollte als den sechzigsten Teil von dem, was wir im Deutschen Winkel-Sekunde heißen. — So hat also die ungarische Sprache zufällig dieses System, auch ohne Fremdwörter, angenommen, das wir im Deutschen nicht ausdrücken können mit unseren deutschen Zeitwörtern. Denn: „zweite und dritte Minute“ könnte ja im Deutschen bloß etwas ganz anderes bedeuten; und ebenso etwa auch: Zweitels-Minute und Drittels-Minute.

Mit Hilfe der Fremdwörter:

Minute, Sekunde, Tertie

können aber auch wir Deutsche uns ganz klar ausdrücken *).

Und ich werde deshalb die Sechzigstels-Sekunde immer als Tertie bezeichnen.

*) In dem Dictionnaire de la langue française von Littré steht folgendes: les anciens avaient divisé les secondes en 60 autres parties qu'ils avaient nommées: minutae tertiae. Nous avons abrégé en disant: seconde, tierce. — Auch im Italienischen heißt es heute noch: minuto, minuto secondo, minuto terzo.

Ich schreibe nicht: Terze sondern Tertie, damit die Tertie deutlich unterschieden werde sowohl von der Terz der Musik als von der Terz der Fechtkunst.

An den guten und großen Sekunden-Uhren, die man benützen muß, kann man **mit Hilfe der Lupe,** wenn man sich darauf eingeübt hat, die Fünftels-Sekunden, die an diesen Uhren markiert sind, genügend genau ablesen. Diese bedeuten dann: **12, 24, 36, 48, 60** Tertien. Mehr kann man, bis auf weiteres, nicht verlangen und nicht leisten. Die konsequente Einteilung wäre diese, daß die Sekunde durch **12** Striche geteilt wäre. Dann würde jeder Strich **5** Tertien markieren. Aus optischen Gründen ist dies aber vorläufig unmöglich. Und man muß deshalb vorläufig mit dem umgekehrten System sich begnügen, also diesem:

5 Striche. Jeder Strich markiert 12 Tertien.

Dies genügt aber auch bis auf weiteres. Und weil es auf kleine Unterschiede gar nicht ankommt, so rundet man ab und sagt z. B.: **unter 10** Tertien; **um 20, 30, 40** Tertien usf.

Weil die Experimente fortwährend Tausende von Malen, ohne jeden Zeitverlust, wiederholt werden müssen, wenn sie einen Wert haben sollen; so darf zu der Zeitmessung durchaus nichts Komplizierteres verwendet werden als:

Erstens: die guten, großen Sekunden-Uhren;
Zweitens: die Lupe;
Drittens: das einfache und klare System der Zählung nach Tertien.

Ohne solche Einfachheit bleibt man stets in Mühe und Verwirrung. Alles kommt darauf an, daß man sich die Zahlen allmählich so glatt und leicht merken kann, wie man weiß, daß ein großer Mensch 180 cm und ein kleiner 140 cm hat; daß ein schweres Hirn 1500 gr und ein leichtes 1000 gr hat; daß 37° Körpertemperatur dieses, 40° etwas ganz anderes bedeuten usf. Ohne ein festes Zahlensystem gibt es kein Wissen in allen solchen Verhältnissen. Und wenn es in den Köpfen haften soll, muß es ganz einfach und einheitlich sein. —

Wo es möglich ist, beobachtet man sich selbst direkt, indem man selbst in die Lupe und in die Sekunden-Uhr hineinsieht.

II.

Legato und Staccato.

Diese termini technici aus der Musik sind nützlich für das Studium von allem, was durch das Hirn geht. Denn man kann bei allem fragen:

Geht es legato?
Geht es staccato?

Legare heißt: verbinden. Staccare heißt: aus einer Verbindung losmachen, aus einem Zusammenhang reißen. Wenn ich z. B. einen Buchstaben lese in einem Text, der so sehr Legato erledigt werden kann als möglich; dann läuft der Buchstabe, unter den günstigsten Umständen, in **einer** Tertie durch das Hirn. Wenn ich den gleichen Buchstaben isoliert betrachte und dabei auf seine einzelnen Striche achte; dann kann es **200** Tertien dauern, bis ich diese ordentlich gesehen habe. Ich habe den Buchstaben in beiden Fällen **„gesehen"**. Aber zwischen dem einen und dem anderen **Sehen** ist ein gewaltiger Unterschied.

Sobald man nur einmal an diesen Unterschied denkt, ist er ganz selbstverständlich. Aber es ist notwendig, daß man **immer** an ihn denke. Denn bei allem, was durch das Hirn läuft, wird entweder gebremst auf eine Einzelheit. Oder es wird, mit möglichst wenig Bremsungen, ein Zusammenhang durchflogen. Im letzteren Falle beachtet man an den einzelnen Gliedern der Kette immer nur das, was nötig ist in dem Zusammenhang, auf den es ankommt.

Es ist oft staunenswert, wie wenig man Einzelheiten sieht, die im Zusammenhang doch vollkommen sicher wirken. Eine Menge von Merkmalen, die als Glieder einer Kette zur Erkennung wesentlich und unentbehrlich sind, z. B. eines Gesichtes, eines Bildes, einer Landschaft usf., hat man trotzdem als Einzelheit niemals „gesehen". Das einleuchtendste Beispiel ist wohl dieses, daß, mit Ausnahme der wenigen Menschen, die sich gerade dafür interessierten, niemand die Fraktur-Buchstaben ordentlich gesehen hat, die man nicht schreibt sondern blos vom deutschen Druck kennt. Millionen von Malen liest man sie als Glieder eines Zusammenhangs. Und auch einzeln sind sie einem völlig geläufig als ein verbundenes Gesammtbild. Aber auf die Détails*) ihrer

*) Das französische Wort: Détail, das bedeutet: abgeschnitten, abgehackt ist hier passend und charakteristisch.

Striche, Bögchen usf. hat man immer so wenig geachtet, daß man diese gar nicht in seinem optischen Gedächtnis hat. Man kann die Einzelheiten nicht reproduzieren. Weil man sie nicht schreibt, hatten sie kein Interesse. Man hat immer nur das Ganze aufgenommen und die Teile unbeachtet gelassen, aus denen sich das Ganze zusammensetzt. Und annähernd so ist es auch mit dem Antiqua-Druck.

Man kann den Gegensatz so ausdrücken:

Etwas Staccato machen heißt: bei dem Einzelnen verweilen.
Etwas Legato machen heißt: über das Einzelne hinwegeilen.

Wenn ich in dieser Probe:

Strahl beim grau ist oft und aus ist nie das Gelds des Lauf dem all bei frei	**60**
ist Mensch kein tun zu fort den Tods des Mann der blau und grün ist Leib der	**60**
Zeit zur als wo Rauch von Qualms des Staub im Sand und Luft von frei nicht	**59**
auch und ist grün der Walds des Spiel am uns bei macht sich groß und kalt es	**60**
weil Gangs des Schein dem bei noch lacht uns der Rand dem an bricht es wo Rast	**62**
der in schneit es wenn friert schon es weil still hält sich nichts in das	**59**
Tiers des Rand den auf setzt sich Welt der von weg ganz dort der Monds des	**59**
Schein dem bei Nacht der in bricht sich das Licht dem bei kalt ist Hass noch	**60**
Angst aus nie es wo Lands des Haus das in ein tat dir zu Gunst aus dich der Manns	**63**
des Kind ein und mir von Freund ein du bist so fühlst dich wohl so doch du da	**60**
Summe:	**602**

jedes Wort einzeln ansehe und betrachte; so kann ich nur **drei** bis **vier** Wörter in der Sekunde erledigen. Die Bremspausen sind also, bei diesem reinen Staccato, bei welchem jedes Wort als einzelnes erledigt werden muß, jedenfalls nicht unter **10** Tertien. Denn man muß so kalkulieren:

Die drei bis vier Wörter selbst brauchen höchstens **20** Tertien für sich. Die übrigen **40** Tertien fallen auf die drei bis vier Zwischenpausen, also auf eine Pause jedenfalls **10** Tertien.

Ich kann aber auch in diese einzelnen Wörter einen Legato-Zusammenhang bringen. Ich nehme mir vor: Ich will möglichst schnell über die Wörter wegfliegen nach einem Ziel. Das Ziel ist ein Wort, das mir gesagt worden ist, und das ich suchen soll. Bis ich bei diesem Wort halten kann, muß ich also jedes der vorhergehenden Wörter gerade insoweit angesehen haben, daß es genügt für die Entscheidung: ist das Wort z. B. **Rand?** oder nicht? — Durch ein solches Ziel, einen solchen Vorsatz kommt ein Zusammenhang in die Wörter. Man haftet jetzt nicht am einzelnen Wort. Sondern man beachtet jedes nur insoweit, als es in dem Zusammenhang nötig ist. Und dadurch werden die Bremspausen bedeutend abgekürzt. Man kann es bei diesem Legato auf **zehn** Wörter und mehr in der

Sekunde bringen. — Wenn man sich aber nichts weiter vornimmt als dieses: ich will diese zusammenhangslosen Wörter, eines nach dem andern, ansehen; — dann tritt nach jedem Wort die starke Bremsung ein. Es fehlt jetzt der leitende Zusammenhang. Und man muß deshalb nach jedem Wort die große Pause machen. Jedes Wort muß für sich erledigt werden. Die Anknüpfungspunkte fehlen für das Folgende. Deshalb muß man bei jedem Wort immer wieder die gleichen Widerstände überwinden.

Die Widerstände werden nun schon bedeutend geringer, wenn zwar auch noch lauter einsilbige Wörter erledigt werden müssen, aber so gestellt, daß man einen Satz-Zusammenhang in sie bringen kann. Denn dadurch waren im Bisherigen vor allem die großen Widerstände bedingt, daß die Wörter nicht zu Sätzen zusammenpaßten.

Diese Probe:

Da du doch so wohl dich fühlst so bist du ein Freund von mir und ein Kind des	**60**
Manns der dich aus Gunst zu dir tat ein in das Haus des Lands wo es nie aus Angst	**63**
noch Haß ist kalt bei dem Licht das sich bricht in der Nacht bei dem Schein	**60**
des Monds der dort ganz weg von der Welt sich setzt auf den Rand des Tiers	**59**
das in nichts sich hält still weil es schon friert wenn es schneit in der	**59**
Rast wo es bricht an dem Rand der uns lacht noch bei dem Schein des Gangs weil	**62**
es kalt und groß sich macht bei uns am Spiel des Walds der grün ist und auch	**60**
nicht frei vou Luft und Sand im Staub des Qualms von Rauch wo als zur Zeit	**59**
der Leib ist grün und blau der Mann des Tods den fort zu tun kein Mensch ist	**60**
frei bei all dem Lauf des Gelds das nie ist aus und oft ist grau beim Strahl	**60**
Summe:	**602**

enthält die gleichen Wörter und in den gleichen räumlichen Verhältnissen wie die vorige (S. 5). Aber die vorige war dadurch hergestellt worden, daß man diese umgedreht hatte. Dadurch hatte man den Satz-Zusammenhang, den diese Probe noch einigermaßen hat, in jener Probe beseitigt.

Einen vernünftigen Sinn haben diese Sätze auch nicht. Und es wurde sorgfältig darauf geachtet, daß die Sätze zwar einerseits einen Inhalt haben, daß aber dieser Inhalt doch nur ein unsinniger ist. Die Interpunktions-Zeichen fehlen gleichfalls in beiden Proben. Der Unterschied ist aber dieser: Hier liest man, ohne Weiteres und ohne daß man erst ein willkürliches Ziel suchen muß, in einem Legato:

Da du doch so wohl dich fühlst
So bist du ein Freund von mir usw.

Man kann dies natürlich auch staccato lesen, wenn man sich dieses eigens vornimmt. Aber ohne einen solchen, sozusagen unnatürlichen, Vorsatz liest man solche Sätze immer legato. Man eilt

auf das Schlußwort eines solchen Satz-Zusammenhanges zu in der Weise, welche die Grammatiker als **„proklitisch“** bezeichnen. —

Wenn aber diese Wörter dastehen:

Strahl beim grau ist oft und aus ist nie das Gelds des Lauf dem all bei frei	**60**
ist Mensch kein tun zu fort den Tods des Mann der blau und grün ist Leib der	**60**
Zeit zur als wo Rauch von Qualms des Staub im Sand und Luft von frei nicht	**59**
auch und ist grün der Walds des Spiel am uns bei macht sich groß und kalt es	**60**
weil Gangs des Schein dem bei noch lacht uns der Rand dem an bricht es wo Rast	**62**
der in schneit es wenn friert schon es weil still hält sich nichts in das	**59**
Tiers des Rand den auf setzt sich Welt der von weg ganz dort der Monds des	**59**
Schein dem bei Nacht der in bricht sich das Licht dem bei kalt ist Haß noch	**60**
Angst aus nie es wo Lands des Haus das in ein tat dir zu Gunst aus dich der Manns	**63**
des Kind ein und mir von Freund ein du bist so fühlst dich wohl so doch du da	**60**
Summe:	**602**

so fehlt hier eben der Zusammenhang, der in dem andern Fall die **Proklisen** unmittelbar hervorruft. Man kann ja auch hier versuchen, **proklitisch** zu verfahren, und etwa so lesen:

Strahl beim grau ist oft und áus
Ist nie das Gelds des Lauf dem áll
Bis frei ist Mensch kein tun zu fórt,

oder auch anders. Wie man es aber auch machen mag; — immer fehlt jedes natürliche Motiv für die Absätze. Man muß die Absätze immer erst willkürlich wählen und suchen. Man hat keine natürlichen Ziele, auf die man **proklitisch** loseilen könnte. Wenn man mit solchen willkürlichen Absätzen gleichfalls möglichst **proklitisch** zu verfahren sucht, so bringt man es doch auch damit höchstens auf **fünf** bis **sechs** Wörter in der Sekunde. Die Bremspausen werden also trotzdem nicht viel geringer als beim Staccato. Es handelt sich immer noch um Bremspausen von rund **10** Tertien.

Wo aber **natürliche** Absätze sind wie in diesem Falle:

Da du doch so wohl dich fühlst
So bist du ein Freund von mir
Und ein Kind des Manns
Der dich aus Gunst zu dir tat ein

da bringt man es, ohne jede Mühe, auf **zehn** bis **elf** Wörter in der Sekunde. In diesem Falle sind also die Widerstände nur halb so groß als in dem andern. Zwischen den einzelnen Wörtern wird viel weniger gebremst. Sie können viel leichter **proklitisch** loseilen auf das Ziel, das jedesmal gegeben ist durch ein Ende eines Satz-Zusammenhangs.

Wenn ich jenen Text in dieser Weise lese:

> Da du doch so wohl dich fühlst só —
> Bist du ein Freund von mir únd —
> Ein Kind des Manns der dich áus;

wenn ich also den natürlichen Satz-Zusammenhang auseinanderreiße, dann entstehen auch in diesem Text große Bremspausen. Wo man bei natürlichem Legato **zehn** bis **elf** von diesen Wörtern in der Sekunde expediert, da expediert man jetzt, mit diesem unnatürlichen Staccato, das den natürlichen Zusammenhang auseinanderreißt, bloß **vier** bis **fünf**. Es treten in diesem Falle also auch die großen Bremspausen des Staccato ein. —

Nach allem Bisherigen muß es selbstverständlich erscheinen, daß die Bremspausen noch viel geringer werden, wenn ein richtiger Text mit langen und kurzen Wörtern zu erledigen ist und nicht bloß einsilbige Wörter. Z. B. kann man, ohne jede Mühe, diese Sätze aus Schillers Abfall der Niederlande so erledigen, daß die, rund **sechzig**, Buchstaben der Zeile in **einer** Sekunde expediert werden. Die Widerstände sind also jetzt so gering geworden, daß die Bremszahl, auf den einzelnen Buchstaben im Durchschnitt bezogen, bloß **eine** Tertie beträgt.

Eine der merkwürdigsten Staatsbegebenheiten, die das sechzehnte Jahr-	**60**
hundert zum glänzendsten der Welt gemacht haben, dünkt mir die Gründung	**60**
der niederländischen Freiheit. Wenn die schimmernden Thaten der Ruhm-	**59**
sucht und einer verderblichen Herrschbegierde auf unsere Bewunderung	**61**
Anspruch machen, wie viel mehr eine Begebenheit, wo die bedrängte Mensch-	**60**
heit um ihre edelsten Rechte ringt, wo mit der guten Sache ungewöhnliche	**60**
Kräfte sich paaren und die Hülfsmittel entschlossener Verzweiflung	**59**
über die furchtbaren Künste der Tyrannei in ungleichem Wettkampf siegen.	**62**
Groß und beruhigend ist der Gedanke, daß gegen die trotzigen Anmaßungen	**60**
der Fürstengewalt endlich noch eine Hülfe vorhanden ist, daß ihre Plane	**60**
Summe:	**601**

Also 600 Buchstaben, im günstigsten Legato, in 600 Tertien.

Denn die langen Wörter brauchen nur wenig mehr Zeit als die kurzen. Dagegen gibt es um so weniger Bremspausen auf die gleiche Anzahl von Buchstaben, je länger die Wörter sind. Und davon: ob Bremspausen notwendig sind? oder nicht? hängt alles ab. Wo lange Wörter sind und wo Satz-Zusammenhang ist, da treten die Bremspausen am meisten zurück, und der Text wird möglichst ungebremst expediert.

Was mit der Bremszahl: **1** Tertie durch das Hirn geht, das befindet sich in einem ununterbrochenen **Fließen.** Und ein solches Fließen geht, selbstverständlicherweise, unvergleichlich schneller als das, was man, mit einem analogen Gleichnis, als tropfenweisen Ablauf bezeichnen könnte. Wenn ich eine Sekunde lang einen, ganz unbekannten aber zusammenhängenden, Text vor meine Augen bekomme; so kann ich, ohne jede Schwierigkeit, in dieser einen Sekunde **sechzig** Buchstaben aus einer Zeile in mein Hirn einfließen lassen. Bei einzelnen Buchstaben, in gleicher räumlicher Anordnung aber ohne Zusammenhang, reicht es höchstens zu **sieben** bis **acht.** Im ersten Fall fließt der Blick frei über die Zeile. Im zweiten Fall wird bei jedem Buchstaben gebremst. Die Station im Hirn, welche den Einlauf expediert, läßt den Blick frei, solange Zusammenhängendes einläuft. Denn dieser Einlauf hat als solcher einen Zweck und eine Bedeutung. Wenn aber Unzusammenhängendes kommt, wird gebremst. Denn dieses hat nur eine Bedeutung als ein Einzelnes. Wenn die Sekunde vorüber ist, kann ich die **sechzig** zusammenhängenden Buchstaben der Zeile **in ihrem Wortzusammenhang** lückenlos aufsagen. Die **sieben** bis **acht** Buchstaben **ohne Zusammenhang** kann ich zur Not auch noch sagen. Wenn aber der Blick nicht gebremst worden wäre und meine Augen etwa gleichfalls über sechzig Buchstaben ohne Zusammenhang hätten wegeilen können; so hätte dieses Chaos von Buchstaben gar keinen Wert gehabt. Das Hirn bremst den Blick überall in passender Weise. Was zusammenhängt, wird von der Station ohne Widerstand aufgenommen. Sobald aber der Faden des Zusammenhangs abreißt, sperrt die Station den Blick.

Auf den Sinn kommt es nicht an sondern nur auf den Satz-Zusammenhang und auf die längeren Wörter.

Das Nachstehende:

Mathematische Elektrizitätskonstanten beeinflussen Technicismen dergestalt be-	**72**
deutsam in hochpotenzierter Applikationsnotwendigkeit bei unreservierten Aktien-	**73**
kapitalien der internationalen Elektrizitätsunternehmungen beteiligter kapital-	**73**
kräftiger großstädtischer Börsenbesucher europäischer Metropolen hervorgegangen	**74**
unvorhergesehenermaßen und ausschließlicherweise aus langjährigen Bemü-	**65**
hungen allerkompliziertester Reaktionsmöglichkeiten, die begreiflicherweise ge-	**72**
gebenenfalls bloße Bleistiftnotizen interpretativ wiedergeben, ohne grammatikali-	**73**
schen Zusammenhang unbeteiligter ultravioletter Strahlendifferenzen in mnemo-	**70**
technischen Außerordentlichkeiten des baugewerksberufsgenossenschaftlichen Boden-	**76**
seedampfschiffahrtsgesellschaftsbureau ohne Verbindlichkeitserklärungen und Schaden	**79**
Summe:	**727**

ist sinnlos, voll von ungeheuerlichen und unsinnigen Wörtern. Aber es sind erstens: viele lange Wörter und zweitens: Satz-Zusammenhang.

Und aus diesen zwei Gründen ist es ohne Mühe möglich, daß auch von einem solchen unsinnigen Text im Durchschnitt 60 Buchstaben in der Sekunde durch das Hirn fließen. Es gibt also auch hier keine Bremspausen. —

Wenn man dies etwas überlegt, dann muß es auch ganz selbstverständlich erscheinen. Die Aufnahme-Station im Hirn kann den Blick zwar bremsen wegen mangelnden grammatikalischen Zusammenhangs, aber nicht wegen mangelnden logischen Sinns. Denn nur die Grammatik ist unauflöslich mit der Sprache verbunden. Ob aber die grammatikalischen Sätze einen vernünftigen Sinn haben? oder nicht? darum kümmert sich die Aufnahme-Station nicht. Sie bremst nur gegen den Mangel an Zusammenhang.

Man kann also unterscheiden zwischen einem **„gebremsten“** und einem **„fließenden“** Lesen. Und dann kann man noch hinzufügen das **„fliegende“** Lesen als Steigerung des „fließenden“. Denn der literarisch Versierte liest fortwährend große Abschnitte, z. B. aus einem Tagblatt, sozusagen in gar keiner Zeit. Aus ein paar Stichwörtern liest er zusammen, was er braucht. Für dieses „fliegende“ Lesen kann man dann kein Maaß mehr angeben. Denn man könnte nicht sagen, auf wie viele Buchstaben man eine Maaßzahl beziehen sollte. Man kann auch nicht messen, mit welcher Geschwindigkeit ein Roman und ähnliche Belletristik „verschlungen“ wird. Darauf paßt am Besten das Gleichnis: Die Rosinen aus dem Kuchen klauben [1]).

Das fliegende Lesen wird oft auch „flüchtig“. Und beim „flüchtigen“ Lesen gibt es „Flüchtigkeiten“. Man liest dann häufig etwas ganz Anderes, als was dasteht. Diese „Flüchtigkeiten“ kann man mit besonderer Deutlichkeit bei vielen Rezensionen nachweisen. Die Rezensenten sind ja zum „flüchtigen“ Lesen gezwungen, weil sie sehr viel lesen müssen und zwar in der Regel mehr, als sie Zeit haben. Sie kombinieren dann die Stichwörter, die sie herauspicken, häufig falsch. Ein Beispiel mag das zeigen.

In meinem Buch: Die Kastration [2]) steht auf S. 47:

Ich finde auch nicht den mindesten Beweis dafür, daß die betreffenden Schädel in Wirklichkeit, je von einem kastrierten und je von einem unkastrierten, Kater stammten. Denn Galls Persönlichkeit bietet durchaus keine Garantien dafür, daß er im Stande gewesen wäre, folgende zwei einwandsfreie Konstatierungen zu machen: erstens sich bestimmt davon zu überzeugen, daß der eine Kater vollkommen, der andere gar nicht kastriert war, was bei Tieren

1) „Sagt der Titel dem Leser zu, hat er sich über das erste, oder wie ich's nenne, Geburts-Schmerzen-Kapitel, hinüber gewunden, so geht es rasch vorwärts, die Augen jagen über die Zeilen hin, die Blätter fliegen, und solch ein rechter Nachtleser reitet einen Theil ohne Mühe in zwei Stunden hinaus.“ Wilhelm Hauffs sämtliche Schriften (Stuttgart 1830) 18. 13.

2) Jena. Fischer. 1900.

ohne sekundäre Sexual-Merkmale und mit ganz versteckten Testikeln, wie die Katzen es sind, sehr schwierig ist; zweitens **die Schädel**, unter genauer Kontrolle der Hauptsache, **macerieren** zu lassen, nämlich dieser: daß sie nicht verwechselt werden. Wer keine Erfahrung in diesen Dingen hat, der wird freilich an so etwas nicht denken. Wer aber, wie ich, jahraus jahrein Derartiges treibt, der weiß, daß man gerade durch solche Äußerlichkeiten stets von den größten Fälschungen bedroht ist. —

Ein Rezensent hat über diese Stelle folgendes drucken lassen:

Centralblatt für Nervenheilkunde 1901. 48: **Anschaulich** schildert Rieger, wie Gall in seinem **Laboratorium** — ob in betrügerischer Absicht oder aus Schlamperei, bleibt dahingestellt — die Etiketten auf seinen **Gehirntöpfen** verwechselt.

Wer die Stelle, die ich soeben aus meinem Buch habe abdrucken lassen, aufmerksam und nicht flüchtig liest, der kann darin weder etwas finden von: **anschaulicher Schilderung**; noch von: **Laboratorium** Galls; noch von: **Gehirntöpfen**; noch von: **betrügerischer Absicht.** So sind aber die meisten Rezensionen gute Beispiele für die Folgen des „flüchtigen Lesens". —

Wenn man z. B. die Wörter, die man fließend liest, **zählen** soll, so braucht man auch dazu eine unvergleichlich längere Zeit als zum Lesen. Denn auch das Zählen kann man bloß im reinsten Staccato machen. Man kann die Zahlenreihe:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 . . .

ohne jede Schwierigkeit so hersagen, daß bis zu acht dieser einsilbigen Zahlwörter in der Sekunde erledigt werden. Wenn man sie aber in Verbindung bringen muß mit einzelnem Wirklichem, das gezählt werden soll; so bringt man es höchstens auf drei bis vier in der Sekunde. Die Bremspausen sind also auch hier sehr groß. In der Zeit, in der man z. B. zwölf Wörter eines Zeitungsartikels **zählt**, kann man etwa auch einen Artikel von beiläufig hundert Wörtern **„lesen“.**

Zum Zählen der zwölf Wörter braucht man mindestens drei Sekunden. In drei Sekunden kann man aber einen erheblichen Text „lesen“, in der Weise, die ich vorhin bezeichnet habe als das „fliegende“ Lesen. —

In dem Vorstehenden lag mir vor allem daran, immer wieder hinzuweisen auf den großen Unterschied zwischen Legato und Staccato, der überall beachtet werden muß. Ohne Berücksichtigung dieses Unterschiedes würde man fortwährend Unvergleichbares zusammenwerfen. —

Besonders deutlich kann man mit Hilfe des **Alphabets** den Unterschied sich klar machen zwischen Legato und Staccato. Bei dem Alphabet ist einerseits der Zwang, Legato zu lesen, nicht so stark wie bei Wörtern; und das Staccato erfordert hier keine solche Anstrengung, wie wenn man ein Wort auseinanderreißt, um es buchstabierend zu lesen. Aber andererseits kann man das Alphabet auch ohne Weiteres in einem gewissen Legato lesen. Dabei eilt man dann gleichfalls **proklitisch** vorwärts, wie ich dies oben auseinandergesetzt habe (S. 7). Man liest dann etwa so:

abecedeeefge
haikaelemenope
kueresteuvauwe
ixipsilonzet.

Damit hat man einigen Rhythmus und sogar Reim. Und man kommt deshalb rasch vorwärts. Wenn man so liest, erledigt man die

fünfundzwanzig Buchstaben bequem in vier Sekunden. Die Bremszahl, auf den Buchstaben bezogen, ist also rund **10** Tertien.

Wenn man aber jeden Buchstaben staccato liest, dann braucht man mit aller Anstrengung mindestens acht Sekunden. Die entsprechende Bremszahl, für den Buchstaben plus seiner Bremspause, ist also rund **20** Tertien.

Noch größer werden die Bremszahlen, wenn man nicht so liest:

a be ce de e ef ge ha usf.

sondern so:

a b' c' d' e 'f g' h' usf.

Wenn man in dieser Weise die gewohnten vokalischen Vor- und Nachlaute von den Konsonanten sozusagen abhacken muß, dann werden die Bremspausen noch viel größer. Man kann in diesem Falle höchstens zwei Buchstaben in der Sekunde erledigen. Die Bremspausen werden folglich **30** Tertien. Also:

Gerade je weniger man liest oder ausspricht, desto mehr Zeit braucht man.

In die Zeit, die man braucht, um in dieser Weise „abzuhacken", kann man, im fließenden Legato, zwanzig bis dreißig Buchstaben hineinbringen.

Bei dem Staccato ist es dann auch ganz gleichgültig, ob die Buchstaben in der Reihenfolge stehen oder nicht. Man erledigt dann dieses:

b g u x l o k r v z t h und dergleichen

in der gleichen Zeit wie dieses:

a b c d e f g h i k l m und so fort,

wenn man auch letzteres staccato erledigt, das heißt so, daß die Verbindung vollständig auseinander gerissen wird. Denn in diesem Falle ist eben die geläufige Reihe ohne alle Bedeutung. Man macht ja doch keinen Gebrauch von der Verbindung, die durch sie gegeben wäre.

Bei dem Alphabet in der Reihenfolge ist das Legato das Natürliche, welches unmittelbar eintritt, wenn man ihm den Lauf läßt. Und zu dem Staccato muß man sich zwingen. Für Buchstaben außer der Reihe gibt es dagegen bloß Erledigung im Staccato. Denn es fehlt die Möglichkeit der Verknüpfung von Buchstaben, die weder die Reihenfolge des Alphabets haben noch Zusammenhang in Silben und Wörtern. In diesem Falle kann man deshalb die Buchstaben nur mit den großen Bremspausen erledigen.

Am allergrößten sind die Widerstände, wenn von den Konsonanten die Vokale abgehackt werden, die entweder nach ihnen stehen wie bei: be, ce, de, vau usf.; oder vor ihnen wie bei: ef, el, em usf. So enge Verbindungen wie diese setzen der Trennung die größten Widerstände entgegen.

Die gleichen großen Bremsungen entstehen, wenn man aus einer geläufigen Reihe Teile heraushackt. Wenn man z. B. die Zahlenreihe hersagt: Einundzwanzig, zweiundzwanzig, dreiundzwanzig usf.; so erledigt man, ohne jede Schwierigkeit, **fünfundzwanzig** Sprechlaute in der Sekunde. Wenn man aber abhackt und jedesmal nur spricht: Einundzwanz — Zweiundzwanz — Dreiundzwanz usf.; so erledigt man höchstens **fünfzehn** Sprechlaute.

Sehr deutlich zeigen sich solche Bremsungen auch beim **Schreiben**. Z. B.: Ich nehme mir vor, diese Figur

zu schreiben, indem ich sage: Ich will den Buchstaben

schreiben. Mit diesem Vorsatz kann ich, ohne jede Schwierigkeit, ihn **zweimal** in der Sekunde fertig bringen.

Jetzt nehme ich mir vor: Ich will den Buchstaben

schreiben aber den Bogen am Schluß weglassen. Dann kommt die gleiche Figur:

Wenn die gleiche Figur aber aus diesem Vorsatz entstanden ist, dann braucht sie eine ganze Sekunde, also die doppelte Zeit. Und hiebei kann man besonders deutlich erkennen, daß das Abhacken einer Bewegung erheblich mehr Zeitaufwand erfordert als ihre Ausführung.

Ebenso ist es, wenn man von Wörtern Buchstaben abhackt:

Die zwanzig Buchstaben:

Er ist krank oder gesund

laufen in fließendem Legato-Schreiben in **fünf** Sekunden. Also vier Buchstaben auf die Sekunde.

Wenn ich schreibe:

E is kran ode gesun;

so sind dies nur fünfzehn Buchstaben. Wenn die Bremspausen die gleichen bleiben würden, so müßten diese fünfzehn Buchstaben in **vier** Sekunden erledigt werden. Sie werden aber erledigt erst in **sechs** Sekunden. Auf jede der vier Bremspausen kommt folglich der große Zuwachs von einer halben Sekunde oder von **30** Tertien.

So große Widerstände sind also auch hier bedingt durch das Abhacken, im Gegensatz zum unversehrten Legato.

Wenn ich, ohne Weiteres, den Buchstaben

b

wiederholt schreibe, so erledige ich ihn ohne Mühe zweimal in der Sekunde. Der Unterschied ist sehr gering, ob ich den Buchstaben

b

schreibe oder den Buchstaben

l

Weil es einzelne Buchstaben sind, so sind die Bremspausen doch immer so groß, daß die Unterschiede, in den Weglängen der Buchstaben selbst, im wesentlichen in den langen Bremspausen verschwinden.

Diesen Umstand muß man immer beachten.

Wenn ich diese Figur mehrmals nacheinander schreibe:

m ;

so ist ihre Weglänge die dreifache von dieser:

ı. — .

Trotzdem sind die Unterschiede der Zeiten nur geringe. Für beide Figuren sind die Widerstands-Zahlen rund: **30** Tertien. Die größere Weglänge macht sich nur wenig bemerkbar, gegenüber von den Bremspausen. Denn die Ausführung der Bewegung selbst nimmt immer nur eine sehr geringe Zeit in Anspruch. Nur die Bremspausen vergrößern die Zeiten.

Ich erledige in der gleichen Zeit die Schreibung der fünfundzwanzig verschiedenen Buchstaben des Alphabets, unter denen sich so komplizierte befinden wie

f k

und ähnliche; — und die Schreibung dieser Figur:

l

die so einfach ist. Denn es kommt nur auf die Bremspausen an.

Staccato gehen **zwei** Buchstaben in die Sekunde, Legato **vier**. Wenn ich so schreibe:

h a u s

so kann ich es bloß in **zwei** Sekunden erledigen. Wenn ich so schreibe:

haus; —

dann geht es bequem in **einer** Sekunde. Auf die drei Bremspausen kommt also eine Sekunde. Die Bremszahl ist für jede Pause **20** Tertien.

Sehr zu beachten ist dieses: Wenn ich schreibe

h a u s;

so fällt jedes Besinnen weg. Das Wort: Haus ist, auch bei diesem Staccato-Schreiben, gerade so von Anfang an in meinem Hirn, wie wenn ich Legato schreibe:

haus.

Besinnen dagegen gibt noch viel größere Bremspausen.

Ich schreibe z. B. einerseits: *a b c d* erledigt in **120** Tertien;

andererseits: *p x f u* erledigt in **240** Tertien.

Mit dem Mechanismus des Schreibens hat **dieser** Unterschied aber nichts zu tun. Denn hier ist die doppelte Zeit bedingt durch das Besinnen.

Dagegen hier:

hund: **60** Tertien

und

h u n d: **120** Tertien.

Hier fällt jedes Besinnen weg. Und nur die Bremsung im Mechanismus des Schreibens verdoppelt die Widerstände.

Wenn ich diese Figur schreibe:

t

so erledige ich gleichfalls ohne Mühe zwei in der Sekunde, trotz des Querstriches.

Wenn ich so schreibe:

t

und dabei innerlich sage:

t

aber mit Unterdrückung des Querstrichs! so füllt die Bremspause die ganze Sekunde aus. In der Zeit, die ich dazu brauche, daß ich den Querstrich innerlich abhacke; kann ich Legato drei Buchstaben schreiben, auch solche von großer Weglänge.

So stark bremst also auch hier das innerliche „Abhacken".

Im Vorstehenden habe ich, an den verschiedensten Beispielen, gezeigt, wie das absichtliche und willkürliche Auseinanderreißen eines Zusammenhangs besonders starke Widerstände hervorruft. Ein solcher Zusammenhang ist beim Lesen gegeben in den fertigen Wörtern oder Zahlen, die vor einem liegen. Diese wirken unmittelbar als solche auf das Hirn und werden unmittelbar Legato gelesen, wenn nicht ein besonderer Vorsatz sie auseinanderreißt. Und wenn die Wörter, die vor einem liegen, im Satz-Zusammenhang stehen; dann wirkt dieser Zusammenhang gleichfalls unmittelbar so auf das Hirn, daß die Wörter Legato erledigt werden.

Der Legato-Apparat im Hirn funktioniert gleichfalls sehr prompt beim

Sehen von Gegenständen und Bildern.

Staccato sehe ich, wenn ich Bilder und ihre Teile einzeln betrachte. Wenn ich sie aber unter einem bestimmten Gesichtspunkt überfliege, dann sehe ich Legato. Diese beiden Arten des Sehens sind sehr verschieden. Ehe ich z. B. an zehn Bilder herantrete, die auf dem Tisch liegen, kann ich mir vorher das Wort: Vogel in das Hirn setzen oder von einem Anderen in das Hirn setzen lassen.

Aus diesem Vorsatz entsteht die Frage:

Vogel? oder nicht?

Mit dieser Frage fliegt der Blick über die zehn Bilder. Und die Frage wird merkwürdig rasch und sicher beantwortet. Jedes Bild wird nur insoweit angesehen, als es nötig ist für die Entscheidung:

Vogel? oder nicht?

Ohne jede Anstrengung kann ich ein solches Pensum in **120** Tertien erledigen. Wenn z. B. acht andere Bilder daliegen und zwei Vögel, so klopfe ich sofort mit dem Finger auf die zwei Vögel und bin fertig. Oder umgekehrt: es liegen acht Vögel da und zwei andere Bilder. Dann klopfe ich auf die zwei anderen Bilder. Dabei muß ich alle Bilder in gewissem Sinne **„gesehen“** haben. Denn sonst hätte ich nicht bemerken können, daß es **keine** Vögel sind. Aber dieses fliegende Legato-Sehen ist etwas ganz anderes als das Staccato-Sehen der einzelnen Bilder.

Wenn ich an die zehn Bilder mit dem Vorsatz herantrete:

Ich will jedes Bild ansehen;

dann drängt sich vor allem bei jedem Bilde sein Name in meinem Hirn auf, auch wenn ich gar nicht den Vorsatz habe, den Namen zu nennen. Und hiebei ergeben sich viel größere Widerstands-Zahlen. Denn bei diesen einzelnen Wörtern ohne Zusammenhang gibt es immer große Bremspausen. Unter **300** Tertien gelingt es selten, die zehn Bilder auf diese Weise zu erledigen. Auch strengt es immer stark

an, und man bleibt oft hängen. Legato geht es aber in **120** Tertien immer ganz flott und ohne jede Anstrengung.

Es ist also bei diesem Sehen von Bildern gerade so, wie ich es oben (S. 5) vom Lesen berichtet habe.

Das Wort des leitenden Vorsatzes bewirkt, daß auch die Bilder, wie dort die Wörter, im Fluge erledigt werden können.

An die Bilder kann man auch so herantreten, daß man, ohne einen Vorsatz vorher, ein zusammenfassendes Wort erst selbst aus dem Anblick bildet. Es sind z. B. neun häusliche Möbel gelegt worden: Stuhl, Tisch, Sofa usf. und ein Taufstein aus der Kirche. Obgleich auch dieser Taufstein nicht viel anders aussieht als ein häusliches Möbel, so fahre ich doch sofort mit dem Finger auf ihn los und beweise damit, daß ich dieses Bild als verschieden von den anderen erkannt habe unter dem Gesichtspunkt des häuslichen Möbels. Und ich erledige auch dieses Pensum glatt und flott in **120** Tertien, indem ich dabei selbst sofort das Wort: Möbel ausgesprochen habe. In diesen **120** Tertien habe ich auch noch den Gedanken gehabt:

Man könnte den Taufstein zur Not auch noch als ein Möbel einbegreifen, nämlich als ein kirchliches. Ich will es aber doch nicht tun.

Wenn man so z. B. zehn Bilder in **120** Tertien ganz richtig erledigt hat, so wundert man sich immer selbst darüber, daß man in dieser kurzen Zeit so viel gedacht hat. Ganz verwickelte Gedanken laufen so schnell mit. Es liegen z. B. zehn Bilder. Ich weiß nicht: welche? Ich trete an sie heran mit dem Vorsatz:

Ich soll nur die Meßinstrumente beachten.

Es liegen da: Thermometer, Winkelmaß u. dgl. Diese werden, im Flug und ohne Weiteres, als Meßinstrumente akzeptiert. Nun kommt ein gewöhnliches Trinkglas. Während der Blick über dieses wegfliegt, saust zugleich der Gedanke durch das Hirn:

Ich könnte auch dieses als Meßinstrument akzeptieren, wenn es nämlich ein **Meß**glas wäre. Ich tue es aber doch nicht. Denn es ist doch bloß ein Trinkglas.

Und auch dieses ist noch innerhalb der **120** Tertien durch das Hirn geflogen. Wenn ich einen solchen fliegenden Gedanken in einem expliziten Satz ausdrücke, so wie ich es im Vorstehenden getan habe; so brauche ich dafür nicht **120** Tertien sondern **600** Tertien u. mehr. In den **120** Tertien ist der Gedanke bloß mittelst einiger Stichwörter durch das Hirn geflogen.

So viel ich sehen kann, hat man auch diesen großen Unterschied bis jetzt noch niemals beachtet:

Einerseits die starken Widerstände, bis ein **einzelnes** neues Wort im Hirn fertig ist.

Andrerseits die minimalen Widerstände, wenn **Zusammenhängendes** durch das Hirn fliegt.

Einerseits: Es wird mir z. B. eine Eule gezeigt, und ich soll den Namen Eule möglichst rasch herausstoßen. Niemals gelingt dieses unter **20** Tertien, häufig brauche ich **30** Tertien. Also gegen diese, überaus einfache, Findung eines Wortes ein, doch immerhin beträchtlicher, Widerstand.

Andrerseits: Es wird vorher die Frage in das Hirn gesetzt: Ist das, was kommen wird, ein Raubtier?

Die Antwort: Nein kommt schon nach **60** Tertien. Und in diesen **60** Tertien habe ich folgendes gedacht:

Ich könnte Ja sagen. Denn man kann die Eule auch als einen Raubvogel betrachten. Aber ich sage doch: Nein. Denn ich verstehe jetzt unter Raubtier die zoologische Familie aus den Säugetieren. Auch ist die Eule kein so spezifischer Raubvogel wie etwa der Habicht, der Falke usf.

Ich bin selbst immer auf das Höchste darüber erstaunt, daß ich hier so vieles in **60** Tertien denken kann und dagegen das einfache Wort: Eule erst in **30** Tertien fertig habe.

Der große Unterschied rührt daher: Durch das Wort: Raubtier ist ein Vorsatz in das Hirn gesetzt, an welchen die Gedanken im Flug anschießen. Der optische Einlauf aus dem Bild wird vorläufig gar nicht in das Wort: Eule verwandelt. Sondern er schießt unmittelbar an das vorgesetzte Wort: Raubtier an. — Dieses Anschießen ist schon in **10** Tertien erledigt. In den übrigen **50** Tertien wird dann in fliegendem Zusammenhang, fast ohne Worte, das durchgejagt, was nachher in expliziten Sätzen aus dem Gedächtnis erst in der vielfachen Zeit wiedergegeben werden kann.

Wenn sechs Vögel da liegen, so kann es mir, falls es gerade besonders flott geht, gelingen, in **60** Tertien mit dem Ergebnis fertig zu werden:

Nur Vögel!

Das Überfliegen ist also so schnell gewesen, daß auf jedes Bild bloß **10** Tertien kommen. —

Demgegenüber ist mir dieses sehr bemerkenswert. Wenn z. B. bloß ein Hahn daliegt, und wenn ich mir vorher in das Hirn setze:

Ich will nicht den nächsten Namen (hier also: Hahn) sagen. Sondern ich will eine allgemeinere Kategorie nennen, —

und wenn ich nicht weiß, was kommen wird; dann fährt mir, trotz meinem Vorsatz, zuerst immer der nächste Name (hier also: Hahn) in das Hirn. Und dieser muß immer erst abgehackt und durch ein entfernteres Wort ersetzt werden. Und dieses Abhacken kann bewirken, daß in diesem Falle z. B. das Wort: Vogel für das eine Bild auch erst nach 60 Tertien kommt. Wenn dagegen sechs Vögel daliegen, dann entstehen nicht die Namen für das Einzelne im Hirn. Und es bedarf deshalb auch keines Abhackens. So können sechs Bilder Legato gesehen und benannt werden in der gleichen Zeit, die darüber vergeht, daß für ein einziges Bild das nächste Wort zuerst abgehackt werden muß. —

Ich glaube, daß man bei allem, was durch das Hirn geht, immer zuerst die Frage stellen muß:

Kommt Abhacken in Betracht? oder nicht?

Alles, was durch das Hirn geht, entweder von außen eingelaufen oder im Hirn selbst entstanden, hat seinen jeweiligen Lauf auf etwas, was ihm in diesem Zeitpunkt ein Nächstes ist. Wenn der Vorsatz, den man sich vorher in das Hirn gesetzt hat, auf dieses Nächste gerichtet ist; so läßt man dem Vorgang sozusagen seinen natürlichen Lauf, und die Widerstände sind gering. Wenn aber der Vorsatz anders gerichtet ist, dann gibt es große Bremspausen infolge des Auseinanderreißens des natürlichen Zusammenhangs. —

Man kann die Stärke dieser Widerstände, in einer sehr einfachen Weise, folgendermaßen demonstrieren:

Jemand spricht mir den Anfang eines Satzes vor und hört dann mitten im Satz auf. Meine Aufgabe ist, daß ich dazu so schnell als möglich eine Fortsetzung spreche. Wenn ich nun keinen andern Vorsatz in mein Hirn setze als diesen:

Weitersprechen, wie es gerade läuft! —

dann sind die Bremspausen gering.

Jemand liest mir z. B. aus einem Buch den Satz vor:

Nein, es ist zu viel

Schon nach 30 Tertien fahre ich fort:

sagte sie, und ich kann es nicht länger aushalten.

Und mit so geringem Widerstand geht es immer, wenn ich den Satz Legato fortsetze.

Wenn ich aber da, wo Legato kommen will, abhacke; dann gibt dieses Staccato sofort sehr große Widerstände.

Zum Beispiel:

Daniel weissagte — **[220 Tertien]** — die Kuh geht auf die Weide.

Wenn ich dem Satz den Lauf gelassen hätte, so wäre etwa gekommen:

den Untergang Babylons

oder Ähnliches. Und dieses wäre dann schon nach 30 Tertien gekommen. — Dieses habe ich aber abgehackt und etwas gesucht, was gar keinen Zusammenhang mit dem hat, was durch die Ohren in mein Hirn eingelaufen war. Und daher die siebenfach größere Bremsung von **220** Tertien.

Dagegen:

Seine Frau sagte zu ihm: — **[30 Tertien]** — gehe nicht dorthin.

Dies läuft ganz von selbst.

Ebenso:

Alle unsere Gedanken — **[30 Tertien]** — fliegen weiter.

Es ist sehr bemerkenswert, wie das Satz-Legato die Widerstände verringert. Wenn ich, ohne Anschluß an etwas Gesprochenes, rein aus meinem Innern mich bemühe, einen Satz zu sprechen, so ist die Bremsung viel stärker:

Jemand klopft auf den Tisch. Ich bin auf dieses Signal vorbereitet. Von dem Signal ab darf ich erst beginnen, einen Satz zu produzieren. Die Bremszahlen sind alsdann z. B. diese:

70 Tertien:	Lange hatte es gedauert
100 „ :	Unter diesen Umständen
90 „ :	Als ich dies sah

Dagegen wiederum:

Die werden sich natürlich ebenfalls — **[30 Tertien]** — schon längere Zeit gekannt haben.

Es ist sehr merkwürdig, wie rasch und leicht eine solche Legato-Fortsetzung heraussaust, die doch auch erst in meinem Hirn entstehen muß. Die fünf Wörter:

schon längere Zeit gekannt haben

sind in der kurzen Zeit von 30 Tertien in meinem Hirn entstanden. Denn wenn ich anfange zu sprechen: schon; so kann ich dieses Wort nur dann hervorbringen, wenn die folgenden Wörter in meinem Hirn fertig konzipiert sind. Sie hängen ja so zusammen, daß sie auf einmal konzipiert werden **mußten.**

Wenn ich in einem solchen Satz-Legato spreche, so sind die Widerstände für eine ganze Gruppe von Wörtern auch viel geringer, als die Widerstände für ein einziges Wort sind, wenn ich es konzipieren muß **ohne Anschluß an etwas anderes.**

Dies ist ein sehr bemerkenswerter Umstand. Z. B.:

Jemand klopft auf den Tisch. Und ich bin darauf vorbereitet. Aber erst auf das Signal hin fange ich an, ein einzelnes Wort zu suchen oder auch den Anfang eines Satzes.

Es läuft dann so:

90	**Tertien:** . . .	Luft
70	„ : . . .	arg
100	„ : . . .	älter
65	„ : . . .	lang
75	„ : . . .	also
70	„ : . . .	zwei
75	„ : . . .	natürlich
75	„ : . . .	dieser Hund ist größer
80	„ : . . .	dieses darf nicht geschehen
80	„ : . . .	als er dies gehört hatte
50	„ : . . .	klein
90	„ : . . .	Angesicht.

Es ist also ziemlich gleichgültig, ob man im Hirn ein einzelnes Wort zusammen sucht oder einen kurzen Satz. Das Wesentliche ist dieses:

Die Bremsung ist viel stärker, wenn der Anschluß fehlt.

Ein charakteristisches Beispiel der starken Widerstände beim Abhacken ist noch dieses:

Wenn ein Stück eines Satzes, das ein Anderer gesprochen hat, durch meine Ohren in mein Hirn geht; so läuft also in meinem Hirn eine Fortsetzung des Satzes des Anderen mit geringen Widerständen weiter, wie ich im Bisherigen erläutert habe.

Wenn ich mir dagegen vornehme:

Ich will daraufhin nicht im Satz-Zusammenhang weiter sprechen. Sondern ich will an das, was durch die Ohren in mein Hirn eingelaufen ist, bloß ein einzelnes Wort anschließen;

dann treten sofort die großen Widerstände auf, welche immer beim Abhacken entstehen.

Z. B. einerseits:

Die Frau lief — **30 Tertien** — vor das Haus und sagte

Dagegen:

Und als er an den Brunnen kam, — **120 Tertien** — ging...

Wenn ich hier weiter gesprochen hätte z. B.:

ging er sofort weiter

oder ein ähnliches Stück eines Satzes; dann wäre dieses auch schon in **30** bis **40** Tertien fertig gewesen. Weil ich aber das, was kommen wollte, meinem Vorsatz gemäß abgehackt habe bis auf das einzelne Wort: **ging** —; so hat auch dieses Abhacken die drei- bis vierfache Zeit gekostet.

Und so habe ich es immer, in vielen Tausenden von Beispielen, gefunden:

Große Bremspausen gibt es immer dann, wenn ein Vorsatz einen natürlichen Lauf auseinanderreißt.

Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre.

Von

Privatdozent Dr. M. Reichardt.

Die folgenden Zeilen sollen hauptsächlich eine Entgegnung auf die Arbeiten von Kinichi Naka[1]) und Bumke[2]) bringen, welche sich mit meiner, 1903 verfaßten, Arbeit: Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre[3]) beschäftigt haben und dabei die ganze Lehre von der spinalen Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre ablehnen. Die genannten Autoren tun dieses auf Grund von Schlüssen, welche ich für falsch halte. Ich werde im folgenden zu zeigen versuchen, daß die Lehre von der spinalen Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre auch heute noch, nach den Veröffentlichungen von Kinichi Naka und Bumke, zum mindesten ebensowenig widerlegt ist, als sie es vor jenen Veröffentlichungen war, und daß die in genannten Arbeiten gebrachten Einwände nicht genügend stichhaltig sind. Ich werde mich darauf beschränken, nur die hauptsächlichsten Punkte herauszugreifen, um das Folgende nicht allzu umfangreich werden zu lassen. Auch bringt ja die vorliegende Abhandlung durchaus nichts prinzipiell neues, sondern Ansichten und Tatsachen, welche, angedeutet oder ausgeführt, bereits in meiner Arbeit von 1904 enthalten sind.

Kinichi Naka bemängelt zunächst, daß das Rückenmark meines Falles I nicht nach Marchi untersucht wurde. Natürlich habe ich selbst diesen Mangel ebenfalls empfunden. Auch hätte ich die Marchi-Methode zweifellos angewandt (wie dies später bei der Untersuchung aller irgendwie wichtigeren Rückenmarke geschah), wenn ich das Rückenmark dieser Paralytischen zur Untersuchung hätte vorbereiten können. Aber es lag mir bereits in vielen Serienschnitten, nach Weigert gefärbt, vor. Wenn ich diese Weigert-Präparate als beweiskräftig angesehen habe — und auch heute noch ansehe —, so geschah es deshalb, weil ich es für ausgeschlossen hielt — und auch heute noch halte —, daß eine nach Weigert sich dar-

1) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 40, S. 900.
2) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. XLV (N. F. Bd. 3) 1907, S. 257.
3) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 39, S. 324. 1904.

stellende Degeneration, wie die auf Seite 330 meiner Arbeit beschriebene, lediglich durch Wurzeldegenerationen zustande gekommen sein soll, welche zwar nach Marchi, nicht aber nach Weigert sichtbar werden. Die „sehr beachtenswerte Kritik" Kinichi Nakas (Bumke, l. c. S. 280) bringt für mich nur selbstverständliches, d. h. Einwände, die ich mir zwar auch vorgelegt, aber nicht für hinreichend gehalten habe, um jenen Fall nicht zu verwerten. Die Kritik Kinichi Nakas ist für mich hauptsächlich deshalb „sehr beachtenswert", weil man auf eine solche Weise einfach alles negieren kann, was man zu negieren wünscht.

Kinichi Naka schreibt ferner (S. 951):

„Es ist aber nicht berechtigt, hier (d. h. in der Zwischenzone von C. III) irgendwelche endogene Fasern anzunehmen, einerlei, ob sie eine Beziehung zur Pupille haben sollen oder nicht; denn einerseits war zugleich im unteren Hals- und oberen Brustmarke eine Degeneration der Wurzeleintrittszone oder seitlichen Felder vorhanden; andererseits ist diese von ihm beschriebene Degenerationsfigur im Halsmarke ein typisches Bild, welches man bei der Wurzeldegeneration des unteren Halsmarkes bis mittleren Brustmarkes sieht."

Ich halte mich trotzdem für berechtigt, in der Zwischenzone des III., II. und I. Halssegmentes endogene Fasern anzunehmen, und zwar schon mit Rücksicht auf den Fall Mainberger (No. 31, S. 355 meiner früheren Arbeit), den Kinichi Naka nicht genügend beachtet zu haben scheint. Wer die maximalen Hinterwurzeldegenerationen dieses Rückenmarkes von D. IV bis C. VI gesehen hat, muß sich sagen, daß die im ventralen Hinterstrange von C. III plötzlich auftretenden gesunden Fasern großenteils im Rückenmark selbst entspringen müssen; denn es ist nicht anzunehmen, daß diese gesunden Fasern lediglich absteigende exogene Fasern aus C. I und C. II sind. Ich habe die Rückenmarkserkrankung des Falles Mainberger aufgefaßt als eine solche, bei welcher (aus unbekannten Gründen) einzig und allein die Hinterwurzelfasern degeneriert sind, — diese aber auch total, während die „endogenen" Fasern (und hiermit die Pupillenreaktion) verschont blieben.

Fall I von Kinichi Naka bot im Leben reflektorische Pupillenstarre und bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes ganz intakte Hinterstränge[1]). Aber auch die Seitenstränge sahen auf dem Präparate ganz normal aus, trotzdem 5 Monate lang Spasmen der unteren Extremitäten und gesteigerte Kniephänomene beobachtet wurden. „Für das gesteigerte Kniephänomen muß eine zerebrale Ursache angenommen werden." (K. N. S. 912). Wenn wirklich die

1) Ich nehme hierbei selbstverständlich an, daß dieses Rückenmark auch wirklich dasjenige jener Kranken war, und nicht ein durch einen bösen Zufall vertauschtes (s. später), — und ferner, daß dieses „bis zur Pyramidenkreuzung untersuchte" Rückenmark nicht durch den berüchtigten schrägen Schnitt in C. III oder C. II abgetrennt war. Denn gerade durch diesen Schnitt würde das so wichtige II. oder III. Cervikalsegment für die Untersuchung verloren gehen.

Ursache für die Steigerung der Patellarreflexe in krankhaften Veränderungen des Gehirnes lag, müßte man doch eigentlich annehmen, daß die im Seitenstrang absteigenden Bahnen im Verlauf von 5 Monaten sekundär auch erkrankt wären. Und würde man behaupten dürfen: die Seitenstränge des Falles I von Kinichi Naka seien nun auch wirklich normal, weil sie normal aussehen? Oder können an dem normalen Aussehen eines erkrankten Seitenstranges nicht auch gewisse Unzulänglichkeiten unserer gebräuchlichen Färbemethoden schuld sein? Auch ich kenne Rückenmarke mit durchaus normal aussehenden Seitensträngen, wo im Leben doch langdauernde hochgradige spastische Zustände bestanden haben.

Oder aber: Die Ursache der spastischen Erscheinungen bei der Paralytischen No. 1 von K. N. lag garnicht im Gehirn, wie dieser Autor meint, sondern im Rückenmark. Zwischen den langen Pyramidenbahnfasern verlaufen in den Seitensträngen viele kurze, im Rückenmark entspringende und wohl auch endigende Fasern. Ich habe genügend Grund anzunehmen, daß die Degeneration solcher kurzer verstreuter Seitenstrangfasern ebenfalls die Ursache von hypertonischen und spastischen Zuständen sein kann. Ich kann mir aber durchaus denken, daß in manchen Fällen der Schwund solcher verstreut liegender Fasern, wenn er nicht allzu beträchtlich ist, einem färberischen Nachweis hier und da entgeht. Jedenfalls aber wage ich — bei Vorhandensein spastischer Erscheinungen im Leben — nicht zu behaupten: Die Seitenstränge des betreffenden Rückenmarkes seien nun auch wirklich normal, weil sie normal aussehen. Das gleiche gilt aber, ceteris paribus, auch von der reflektorischen Pupillenstarre und dem „normalen" Hinterstrang (siehe später)[1].

Im Fall 39 von Kinichi Naka (S. 937) bestand nur träge Pupillenreaktion. „Dennoch fand sich in der betreffenden Zwischenzone des oberen Halsmarkes keine gesunde Nervenfaser mehr" (S. 952). Da dieser Fall — klinisch Tabes bei nicht erloschener Pupillen-Lichtreaktion — sehr bemerkenswert und wissenschaftlich wichtig war (ähnlich meinem Paralytischen No. 31 [Mainberger], l. c., S. 355), so hätte man es gerne gesehen, wenn etwas ausführlichere Notizen über die Pupillenreaktion mitgeteilt worden wären: Wie oft wurde untersucht? Wurde kurz vor dem Tode nochmals untersucht? Ist nicht doch vielleicht die Lichtreaktion kurz vor dem Tode noch völlig erloschen? Ferner: Wurde C. III und C. II auch wirklich eingehend genug untersucht? Oder gehört das Rückenmark von Fall 39 zu jenen Rückenmarken, von welchen Kinichi Naka ausdrücklich (S. 911) sagt: „Bei der Sektion wird gewöhnlich in der Höhe des II. oder III. Segmentes des Halsmarkes durchgetrennt"; — bei welchen also gerade eines dieser Segmente

1) Vergl. auch meine Arbeit Archiv f. Psychiatrie, Bd. 39, S. 369.

teilweise oder ganz für die Untersuchung unbrauchbar wurde? Dann müßte ich diesem Falle die Beweiskraft absprechen.

Was den histologischen Rückenmarksbefund bei Fall 39 betrifft, so konstatiert Kinichi Naka ausdrücklich (S. 939):

„Im oberen Halsmark sind in den ventralen Feldern eine Anzahl von gesunden Fasern erhalten. Sonst findet man vereinzelte Fasern dicht neben dem vorderen Teile der Längsfurche, also zwischen der Spitze der Gollschen Stränge und der hinteren Kommissur. Sie sind aber stark verändert."

Leider äußert sich Kinichi Naka nicht, worin diese „starke Veränderung" bestand. Das wäre bei einem so wichtigen Falle doch wohl notwendig gewesen, zumal die Marchifärbung nur an den Hinterhörnern schwarze Punkte festgestellt hat. Also auch aus diesem Grunde ist für mich der Fall 39 alles andere als einwandsfrei. Wollte ich ihn verwerten, dann könnte ich ihn mit gleicher Berechtigung für meine Ansicht verwenden.

Auf Grund dieser beiden Fälle 1 und 39 folgert nun Kinichi Naka (S. 952):

„Schon diese beiden angeführten Fälle genügen als Beweis, daß die Hinterstränge resp. die Zwischenzone des oberen Halsmarks keine Beziehung zur Lichtstarre hat."

Hätte Kinichi Naka die Seiten 368 und 369 meiner Arbeit genauer gelesen, dann würde er den soeben zitierten Satz gewiß nicht geschrieben haben. Ebenso wenig würde er, bei genauerer Lektüre meiner Arbeit, auf S. 909 behauptet haben: Ich sei der Meinung, daß die Hinterstrangerkrankung bei Tabes und Paralyse identisch sei usw., — während ich doch auf Seite 373 meiner Arbeit gerade das Gegenteil gesagt habe.

Bezüglich der Optikusatrophie äußert sich Kinichi Naka (S. 953):

„Optikusatrophie kam nicht nur bei der tabischen Hinterstrangsdegeneration, sondern auch bei der kombinierten Hinter- und Seitenstrangserkrankung vor und ist daher nicht als tabische Erscheinung zu betrachten."

Dieser Schluß ist einfach ein logischer Fehler. Wenn ein Tabiker mit Optikusatrophie eine Paralyse bekommt und im Gefolge derselben auch Seitenstrangerkrankungen, so kann doch selbstverständlich trotzdem die Optikusatrophie ein rein tabisches Symptom sein (s. später), d. h. unmittelbar von der Hinterstrangerkrankung abhängen, während die Seitenstrangerkrankung eine Folge der hinzutretenden Paralyse ist und weder mit der Tabes, noch der Optikusatrophie das geringste zu tun hat (siehe auch Seite 374 meiner früheren Arbeit).

Die Fragen, welche sich bezüglich der Optikusatrophie aufdrängen, sind viel mehr:

1. Ist bei der genuinen Optikusatrophie regelmäßig eine Hinterstrangerkrankung im obersten Halsmark vorhanden?

2. Ist — bei Paralyse mit Optikusatrophie — diese Hinterstrangerkrankung regelmäßig eine tabische?

3. Ist die Optikusatrophie eine von der Halsmarkerkrankung (Hinterstränge? graue Substanz?), oder einer Erkrankung im verlängerten Mark **abhängige** Erscheinung (s. später)?

Weit eingehender als Kinichi Naka hat sich Bumke (l. c.) mit der Frage beschäftigt: Ob die materielle Ursache der reflektorischen Pupillenstarre im Rückenmark und speziell, ob sie im Halsmark zu suchen sei? Ich werde der Reihe nach die hauptsächlichsten Punkte der Bumkeschen Beweisführung vorbringen, gegen die ich Einwendungen zu machen habe.

Auf S. 259 unten sagt Bumke:

„Wir wissen heute, daß die Tabes keine reine Rückenmarkskrankheit ist, sondern daß auch Hirnteile an dieser Krankheit teilnehmen. Der Versuch aber, diese Hirnaffektionen alle als sekundäre zu erklären und ihre gesetzmäßige Abhängigkeit von Rückenmarksläsionen zu erweisen, darf heute als mißlungen bezeichnet werden. Wir haben gar keine Anhaltspunkte dafür, daß die tabische Atrophie des Optikus, eines reinen Hirnbestandteiles, durch irgendwelche spinalen Veränderungen ursächlich bedingt ist. Schon diese Tatsache sollte hinreichen, um die immer wiederkehrende aprioristische Behauptung, die Pupillenstarre bei Tabes müsse spinalen Ursprungs sein, auf ihren wahren Wert zurückzuführen."

Noch schärfer äußert er sich auf Seite 292:

„Für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hinterstrangsklerose und Robertsonschem Zeichen läßt sich diese Feststellung aber schon deshalb nicht verwerten, weil die Tabes keine reine Rückenmarkskrankheit ist (Optikusatrophie)."

Nun frage ich: Woher ist es bewiesen, daß die genuine Optikusatrophie nicht abhängig ist von der Hinterstrangerkrankung? Kann Bumke einen unwiderleglichen positiven Beweis hierfür erbringen? Er muß seiner Sache ja sehr sicher sein; denn sonst hätte er seine soeben zitierte Ansicht nicht als feststehende Tatsache hinstellen und als Beweis gegen die spinale Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre vorbringen können. Es ist aber sehr bedauerlich, daß Bumke seine Ansichten von der Unabhängigkeit der Optikusatrophie von der Rückenmarkskrankheit nicht eingehend begründet hat.

Ich verweise bezüglich dieser Frage auf die Dissertation von Schulte[1]), in welcher die Gründe genannt sind, welche man zur Zeit für einen kausalen Zusammenhang zwischen Optikusatrophie und Hinterstrangerkrankung vorbringen kann. Diese Gründe sind sowohl klinische Eigentümlichkeiten im Verlauf der mit Optikusatrophie einhergehenden Rückenmarkskrankheit, als auch die Beobach-

1) Über die Beziehungen zwischen der genuinen Optikusatrophie und der progressiven Paralyse. Würzburg 1907.

tung, daß bei hochsitzender Syringomyelie die genuine Optikusatrophie beobachtet wurde[1]). In der Dissertation von Schulte sind auch die Krankengeschichten von Paralytischen aus der hiesigen Klinik veröffentlicht, bei welchen genuine Optikusatrophie konstatiert wurde. Verwendet wurden — das sei ausdrücklich bemerkt — nur solche Beobachtungen mit zweifelloser genuiner Atrophie. Temporale Abblassung der Papillen und andere Optikusanomalien, welche nach Ansicht des untersuchenden Ophthalmologen nicht einwandsfrei der genuinen Atrophie zuzuzählen sind, wurden nicht berücksichtigt.

Ich verkenne die Schwächen der in der Dissertation Schulte niedergelegten Ansichten keineswegs; aber ich behaupte wohl nicht zu viel, wenn ich sage: Die Frage: ob eine genuine Optikusatrophie der Rückenmarkserkrankung koordiniert ist? oder ob sie direkt von ihr abhängt? ist noch gänzlich unentschieden. Wenn also Bumke nicht unwiderlegliche Beweise für die Unabhängigkeit der genuinen Optikusatrophie von der Rückenmarkskrankheit erbringen kann, dann fällt der eine Punkt seiner Beweisführung in sich zusammen.

Ich stelle mir einen allfälligen Zusammenhang zwischen Optikusatrophie und Rückenmarkskrankheit nicht so vor, als ob erstere die direkte Folge der Hinterstrangerkrankung sein müsse. Möglich ist auch folgender Zusammenhang zwischen beiden: Degenerationen kurzer endogener Bahnen im obersten Halsmark (soweit sie sich von einer aufsteigenden Degeneration trennen lassen) lassen vermuten, daß bestimmte Teile der grauen Substanz daselbst oder im verlängerten Mark erkrankt sind; und von solchen Erkrankungen in der grauen Substanz (die gegenwärtig histologisch größtenteils nicht darstellbar sind), hängt möglicherweise, als eine Art trophischer Störung, die genuine Optikusatrophie ab.

Was sonst noch von (histologischen) Veränderungen im Gehirn von Tabeskranken beschrieben wurde, ist vielleicht zum Teil (Kleinhirn) ebenfalls eine Folgeerkrankung der Rückenmarksaffektion, zum Teil vielleicht auf eine, nicht mehr zum Ausbruch gekommene, Paralyse zu beziehen, oder Folge vorangegangener Lues, oder mehr zufällig komplizierender Erkrankungen. Als Beweis für die Behauptung: Die Tabes sei keine reine Rückenmarkskrankheit, kann ich solche histologischen Befunde nicht ansehen.

Bumke führt ferner als Beweis gegen die spinale Theorie der reflektorischen Pupillenstarre die Bachschen Experimente an (Seite 264):

„Wenn also die Versuche von Bach überhaupt eine Nutzanwendung auf die menschliche Pathologie zulassen, so ist es die, daß die reflektorische Pupillenstarre auf einer Läsion des Halsmarkes nicht beruhen kann."

1) Die Syringomyelie. Eine Monographie von Dr. H. Schlesinger. F. Deuticke. II. Aufl., 1902, S. 153.

und (Seite 292):

„Die experimentellen Untersuchungen von Bach u. a. sprechen in ihren rein tatsächlichen Ergebnissen, sofern diese auf die menschliche Pathologie überhaupt übertragen werden dürfen, gegen die Abhängigkeit der Lichtstarre von Veränderungen des Halsmarkes. Die totale Trennung des gesamten Rückenmarkes vom Nachhirn bleibt nach diesen Versuchen ohne jede Wirkung auf die Pupillenbewegung."

Auch diesen Beweis vermag ich nicht anzuerkennen. Der Mechanismus der Pupilleninnervation bei der Katze kann gerade bezüglich des Rückenmarkes (sensible Einflüsse) ein anderer sein als beim Menschen. Namentlich aber sind die Katzen Bachs mit Halsmarkdurchschneidung nicht lange genug beobachtet worden. Ich halte es für sehr wahrscheinlich — und habe dieser Meinung auch schon in der Arbeit von 1904 Ausdruck gegeben —, daß z. B. eine Querdurchtrennung im obersten Halsmark nicht sofort Lichtstarre erzeugt, sondern erst nach einer gewissen Zeit (Stunden? Tage?). —

Was die Bumkeschen Ausführungen von S. 269 bis 283 betrifft, so beschränke ich mich hier zunächst darauf, nochmals einige Gründe anzuführen, aus welchen, meiner Ansicht nach, ein Halsmark, und speziell die von mir angegebene Gegend der Bechterewschen Zwischenzone, „normal" erscheinen kann (s. auch S. 368 und 369 meiner Arbeit von 1904)[1]).

1) Zuerst müßte zunächst stets die Frage erörtert werden: Ist das zu untersuchende Rückenmark, dessen Hinterstränge ganz normal sein sollen, bei klinisch konstatierter reflektorischer Pupillenstarre nicht verwechselt worden? Es soll dies durchaus kein Scherz meinerseits sein. Wenn, wie es in der hiesigen Klinik geschieht, die Sektionen im Hause selbst stattfinden, wenn die Organe nur von den daran interessierten Ärzten seziert, konserviert und weiter behandelt werden, dann darf man ja wohl behaupten, daß die Vertauschung eines Rückenmarkes ausgeschlossen ist. Etwas anderes ist es jedoch, wenn die Sektionen nicht in der betreffenden Klinik selbst stattfinden, sondern in einem Institute, wo täglich viele Sektionen vorgenommen werden und wo manchmal den Institutsdienern allein die Sorge um die herausgenommenen Organe obliegt. Ich will hierbei gar nicht an eine Anekdote erinnern, welche Herr Prof. Rieger gern erzählt: Ein berühmter Neurologe erhielt von einem pathologischen Institute das Rückenmark eines dort sezierten Patienten. Als dann der Neurologe das Rückenmark in Angriff nahm, mußte er dem pathologischen Institute erklären: dies sei das merkwürdigste Rückenmark, welches ihm jemals vorgekommen sei; denn es bestehe aus zwei unteren Teilen! — Ich denke bei dem Thema: Verwechslung vielmehr nur an das, was ich selbst seinerzeit in einem großen pathologischen Institut einer norddeutschen Universität erlebt habe: Der im Dienste grau gewordene Institutsdiener pflegte die Organe der einzelnen Sektionen, regellos vermischt, zusammen in den Eisschrank zu legen. Wollte man ein bestimmtes Organ sehen oder untersuchen, so war man lediglich auf das — durch Alkohol öfters getrübte — Gedächtnis dieses Dieners angewiesen. Daß hierbei der Möglichkeit von Verwechslungen Tür und Tor geöffnet war, das ist mir und allen Anwesenden damals klar geworden, ebenso auch, daß wahrscheinlich mancher „interessante" Befund der Sorglosigkeit eines Institutsdieners seine Entstehung verdankt . . . Aber ich nehme selbstverständlich an, daß bei allen Rückenmarken, deren normale Hinterstränge (bei klinisch konstatierter Pupillenstarre) zurzeit in der Literatur eine Rolle spielen, eine Verwechslung des Rückenmarks absolut ausgeschlossen war.

Zu der von mir angegebenen Möglichkeit von individuellen Verlaufseigentümlichkeiten der in C. III verlaufenden endogenen Fasern schreibt Bumke (S. 278):

„Wenn der Autor in diesem Zusammenhange an die häufigen Entgleisungen der Pyramidenbahn beim Menschen erinnert, so mag dazu die Bemerkung gestattet sein, daß diese Varianten trotz aller ihrer Häufigkeit im Verhältnis zur Zahl aller Fälle doch relativ selten und vor allem der Art nach sehr geringfügig zu sein pflegen. Wären die Unregelmäßigkeiten im Verlaufe der kortiko-motorischen Bahn beim Menschen auch nur annähernd so häufig, wie dies nach den oben gegenübergestellten Zahlen bei der Reichardtschen Pupillenreflexbahn der Fall sein müßte, so würden wir von dem durchschnittlichen Verlauf jener Bahn heute nicht entfernt die Kenntnis haben, über die wir in Wirklichkeit verfügen."

Als ich den Vergleich mit der Pyramidenbahn heranzog, dachte ich natürlich nicht an jene geringfügigen Anomalieen, wie sie z. B. Bumke selbst beschrieb[1]), sondern in erster Linie an die Untersuchungen von Flechsig[2]). Wenn angegeben wird, daß allein eine totale Pyramidenkreuzung in 11 % aller Rückenmarke vorkommen soll, so kann man doch eigentlich nicht mehr von einer Geringfügigkeit oder relativen Seltenheit solcher individuellen Veränderungen sprechen — ganz abgesehen von allen anderen Verlaufseigentümlichkeiten der Pyramidenbahnen. Ja, noch mehr! Wenn man sich, im gleichen Segment z. B. des Halsmarkes, die Degenerationsfigur der Pyramidenbahn im Seitenstrang bei verschiedenen Rückenmarken vergegenwärtigt (wenn nach Art des zerebralen Herdes mit großer Sicherheit eine vollständige Unterbrechung dieser Bahn angenommen werden darf), so stimmen auch diese Degenerationsfiguren im Seitenstrang oft nicht überein; der gelichtete Bezirk ist das eine Mal breiter, dafür aber weniger gelichtet (also von vielen gesunden Fasern untermischt); — in einem andern Rückenmark hingegen liegen die degenerierten Fasern viel enger beisammen. Ähnliches kann man auch im Hinterstrang konstatieren: Bei annähernd gleichstarker tabischer Erkrankung im Lendenmark sind bei dem einen Rückenmark die Gollschen Stränge im Halsmark ziemlich gleichmäßig gelichtet; bei einem anderen Rückenmark hingegen finden sich die degenerierten Partien auf das dorsale Viertel des Gollschen Stranges beschränkt, sind hier aber ungleich stärker vorhanden, so daß im dorsalsten Degenerationsgebiet kaum eine gesunde Faser sich nachweisen läßt; dabei sind die drei ventralen Viertel des Gollschen Stranges nicht nachweisbar gelichtet. Also auch hier individuelle Verlaufseigentümlichkeiten! Dies sind nur einige Beispiele. Ich gehe natürlich nicht so weit zu behaupten: daß jedes Rückenmark irgend welche individuelle Eigentümlichkeiten in seinem Faserverlauf hat.

1) Neurolog. Centralbl. 1905. S. 938.

2) Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 4. Aufl., 1901, S. 402.

Aber nach den Erfahrungen, die ich aus der Literatur und aus eigenen Untersuchungen gewonnen habe, möchte ich annehmen, daß 50% aller Rückenmarke sicher irgendwelche individuelle Eigentümlichkeiten ihres Faserverlaufes aufweisen. Ich bin überhaupt der Ansicht, daß individuelle Eigentümlichkeiten irgendwelcher Art etwas sehr häufiges und wichtiges sind, daß aber im allgemeinen noch viel zu wenig mit der Möglichkeit reiner individueller Eigentümlichkeiten gerechnet wird.

Gewiß hinkt der Vergleich zwischen den individuellen Verlaufsanomalien der kurzen endogenen Fasern in den Hintersträngen von C. III — und den Verlaufseigentümlichkeiten der Pyramidenbahnfasern. Denn die letzteren, sehr zahlreich und einen beträchtlichen Teil aller langen Rückenmarksfasern überhaupt darstellend, werden (wenn ich mich so ausdrücken darf) bei einer Tendenz des betreffenden Rückenmarkes zu irgend welchen Variationen des Faserverlaufes, doch im großen und ganzen ganz anders ihre Lage zu behaupten imstande sein, als jene wenig zahlreichen, kurzen Fasern, welche, meiner Überzeugung nach, mit der Pupillenbewegung in Beziehung stehen. Ich persönlich würde durchaus nichts auffallendes darin finden, wenn solche kurze, faserarme Bahnen sehr oft nicht in geschlossenen Bündelchen verlaufen, sondern ganz verstreut, so daß also ihre eventuelle Degeneration sich dem Nachweis entziehen muß. — Übrigens habe ich in meiner früheren Arbeit an jener Stelle nicht nur von den individuellen Verlaufseigentümlichkeiten der Pyramidenbahn gesprochen, sondern auch von denjenigen des Helwegschen Bündels; und daß letzteres sehr oft individuelle Anomalien in seiner Gestalt aufweist, wird wohl niemand bestreiten. —

Auf einen weiteren Umstand, welcher, bei reflektorischer Pupillenstarre, den Hinterstrang „normal" erscheinen lassen kann, habe ich schon auf S. 28 hingewiesen. Es ist dies die fehlerhafte Sektionsmethode des Rückenmarkes mit dem berüchtigten schrägen Schnitt, der gerade C. III oder C. II teilweise oder ganz zur Untersuchung unbrauchbar macht. Das Rückenmark muß vielmehr bis zur Rautengrube unzerteilt aus dem Wirbelkanale herausgenommen werden.

Bezüglich der Annahme einer „zerebralen" Pupillenstarre, d. h. einer reflektorischen Starre, bei welcher die anatomische Ursache nicht in den Hintersträngen des obersten Halsmarkes liegt, schreibt Bumke (S. 279):

„Es scheint uns unabweislich, die tatsächlichen Unterlagen einer Theorie, deren Regeln so viele Ausnahmen erleiden sollen und die zu ihrer Stütze so vieler Hilfshypothesen bedarf, mit aller möglichen Kritik mit Vorsicht zu untersuchen."

Ich verstehe nicht recht, auf Grund welcher Überlegung Bumke diesen Satz niedergeschrieben hat. An meiner Theorie kann ich nicht allzuviele Ausnahmen und Hilfshypothesen entdecken, — außer solchen, die in der Natur der Sache liegen. Ich will meine Ansicht hier noch einmal kurz entwickeln:

Zu meiner Hypothese bedarf ich der Annahme einer Stelle in der grauen Substanz des obersten Halsmarkes oder untersten verlängerten Markes, welche zur Pupillenbewegung in innigen Beziehungen steht[1]). Ich darf diese Annahme mit der gleichen Berechtigung machen, mit der andere Autoren die berühmten, aber gänzlich unbewiesenen „Schaltzellen" zwischen der proximalen Optikusendigung im Vierhügeldach und dem Okulomotoriuskern annehmen. Ich darf diese, zum Lichtreflex in Beziehung stehende Stelle im Hals- oder verlängerten Mark schon deshalb annehmen, — ganz abgesehen von den Bachschen Experimenten —, weil der Lichtreflex der Pupille ganz exquisit den Charakter eines dem Willen nicht unterworfenen, spinalen, bezw. Rautengrubenreflexes (vergl. z. B. die Vasomotorenreflexe) trägt.

Zu dieser Stelle müssen dann auch Fasern aus den Hintersträngen führen, welche sensible Eindrücke für die Pupille vermitteln. Das sind jene Fasern, welche sich im ventralen Hinterstrang von C. III und C. II ansammeln, um sich wahrscheinlich bald in die graue Substanz einzusenken. Ich habe genügend Grund anzunehmen, daß sie, wenn in Bündelchen angeordnet und nicht verstreut (s. o.), in der ventralen Zwischenzone von C. III und C. II anzutreffen sind, sei es parallel dem ventralsten Viertel des Septum medianum, oder keilförmig auf der Spitze des Gollschen Stranges reitend. Diese Fasern sind es, deren **dauernder** irreparabler Untergang reflektorische Pupillenstarre bewirken wird, infolge dauernden Wegfalles der sensiblen Erregungen auf die Pupille, während der physiologische vorübergehende Wegfall der sensiblen Reize (im tiefsten Schlafe) keine Starre hervorruft. Doch nimmt man an, daß die Miosis im tiefen Schlafe Folge dieses Wegfalles sensibler Erregungen ist.

Nun kann ich mir sehr wohl vorstellen, daß der krankhafte Prozeß bei der progressiven Paralyse auch einmal nicht jene Halsmarkfasern befällt, sondern die betreffende Stelle in der grauen Substanz selbst. Dann bleiben eventuell auch die Hinterstränge normal, oder zeigen Degenerationen, die nicht in Beziehung zur reflektorischen

1) Bumke bemängelt meinen Ausdruck: „Pupillarreflexbahn". Ich habe diesen Ausdruck promiscue gebraucht mit dem ebenfalls angewandten: die für den Pupillarreflex wichtigen Fasern. Der Ausdruck: Pupillarreflexbahn ist aber kürzer und bequemer. Ich hätte nicht gedacht, daß er mißverständlich wirken könne. Denn daß ich nicht entfernt an eine anatomisch festgelegte „Reflexbahn" denke, das geht ja aus meiner Arbeit von 1904 zur Genüge hervor.

Pupillenstarre stehen. Es ist sogar theoretisch möglich, daß Fasern erkranken, welche direkt von dem Hirnstamm oder der Hirnrinde zum „Pupillenzentrum" im obersten Halsmark oder in der Rautengrubengegend ziehen, und daß so ebenfalls reflektorische Pupillenstarre entstehen kann. Auch dann würden die Hinterstränge normal bleiben. — Gewiß sind diese Gedankengänge nur Annahmen, aber Annahmen, die nicht schlechter sind als die Theorie von den „Schaltzellen". Entweder wird jene Stelle in der grauen Substanz selbst geschädigt, oder ihre zuführenden Bahnen, wenn klinisch reflektorische Pupillenstarre auftritt. Es besteht also durchaus Einheitlichkeit bei meinem Erklärungsversuch bezüglich der anatomischen Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre.

Den nächsten Abschnitt der Bumkeschen Arbeit: Pupillenstarre und Halsmarkläsion bei Nichtparalytischen (S. 284 bis 292) kann ich kürzer erledigen. Denn es ist unnötig, auf seine kritischen Bemerkungen zu den Krankenbeobachtungen einzugehen. Bumke gibt selbst zu, daß jenen unter ganz anderen Gesichtspunkten beobachteten und mitgeteilten Fällen alles andere als völlige Beweiskraft zukommt. So können unzählige Erklärungsmöglichkeiten für die Pupillenstarre in Betracht kommen, sogar die Annahme einer senilen Pupillenstarre bei einer 61jährigen Frau! Deshalb hat Bumke auch mit seiner ablehnenden Kritik ein leichtes Spiel. Aber Bumke scheint sich nicht genügend die naheliegende Frage vorgelegt zu haben: Ob denn seine Erklärungen nun auch die einzig richtigen sind? Ist wirklich alles nur Zufall? Ist es Zufall, daß diese Kranken zwar Pupillenstarre und Halsmarkläsionen haben, ohne daß doch beides das Geringste mit einander zu tun hätte?

Bumke bringt als Gegenbeispiel die Beobachtung von Schlagenhaufer[1]). Ich bin Herrn Kollegen Bumke hierfür sehr dankbar. Denn aus diesem Zitat ersehe ich, daß Bumke den Kernpunkt dieser ganzen Frage (Pupillenstarre und Halsmarkläsion bei Nichtparalytischen?) entweder nicht erfaßt oder doch wenigstens gar nicht berücksichtigt hat: Die 61jährige Kranke Schlagenhaufers starb am 18. Juni 1900. Die Notiz von der guten Pupillenreaktion stammt vom 21. Februar 1900, d. h. von einem Zeitpunkte, an welchem die linksseitigen Extremitäten noch ungelähmt und die taktile Sensibilität (Hinterstränge!) nirgends nachweisbar gestört war. Es waren also noch große Teile des Rückenmarkes und namentlich offenbar die Hinterstränge, voll leitungsfähig. — Vielleicht sind die Pupillen dieser Patienten noch kurz vor dem Tode lichtstarr geworden. Da aber, trotz der beträchtlichen Kompression, auf- und absteigende frische und ältere Degenerationen gefehlt haben, besteht andererseits

1) Arbeiten aus dem neurolog. Institute von Obersteiner, Bd. 8, S. 88. 1902.

auch die Möglichkeit, daß die Pupillen nicht starr wurden, weil die erforderliche Zeit zur Degeneration der betreffenden Fasern, die eine sehr geschützte Lage im Rückenmark haben, gefehlt hat[1]).

Diffuse Erkrankungen im obersten Halsmark sind nicht allzu selten. Ich habe aus der Literatur eine ganze Anzahl solcher Krankenbeobachtungen gesammelt. Stets habe ich mich gefragt, wenn mir ein neuer derartiger Fall aus der Literatur bekannt wurde: Ist man noch immer nicht klar über die enorme Wichtigkeit solcher Fälle für die Frage nach der Lokalisation der, die reflektorische Pupillenstarre hervorrufenden, Läsion? Doch stets mußte ich konstatieren, daß den Pupillenverhältnissen niemals auch nur einigermaßen die entsprechende Beachtung geschenkt worden wäre. Lediglich aus diesem Grunde ist das kasuistische Material, welches ich beibringen konnte von Nichtparalytischen mit Halsmarkläsion und Pupillenstarre, so dürftig und alles andere als einwandfrei. Die große Mehrzahl der Neurologen und Internisten weiß bezüglich der Frage nach der Lokalisation der, die reflektorische Pupillenstarre hervorrufenden, Schädigung überhaupt nicht, worauf es ankommt. Daß dem so ist, darüber wundere ich mich jetzt nicht mehr, nachdem Herrn Kollegen Bumke, der sich doch wirklich hinreichend mit dem Thema: Pupillen beschäftigt hat, ein derartiger Fehler unterlaufen konnte: den Schlagenhauferschen Fall als Gegenbeispiel anzuführen.

Die Sache liegt so[2]): Ist meine oben angedeutete Auffassung von der Wichtigkeit einer normalen Zuleitung sensibler Eindrücke für den Lichtreflex der Pupille richtig, dann muß eine Läsion im Rückenmark, wenn sie überhaupt reflektorische Starre erzeugen soll, im Hinterstrang entweder des proximalen Endes von C. IV oder zerebralwärts davon sitzen. Denn das IV. Halssegment nimmt die sensiblen Eindrücke der Haut des Nackens und der Schultern auf[3]). Eine Quertrennung des Rückenmarkes in- oder unterhalb C. IV würde deshalb niemals reflektorische Starre hervorrufen, weil dann aus dem oberen Teile von C. IV noch genügend viele sensible Eindrücke zum „Pupillenzentrum" gelangen. Auch sind Quertrennungen des Rückenmarkes unterhalb C. IV, ohne daß Pupillenstarre aufgetreten wäre, bekannt. Durch eine nicht elektive — wie bei Tabes und Paralyse — sondern diffuse Erkrankung (Kompression, traumatische Zerstörung, Myelitis usw.) in C. IV oder proximal davon wird aber auch stets

1) Vergl. meine Arbeit Arch. f. Psych., Bd. 39, S. 375 u. 376.

2) Vergl. meine Arbeit l. c., S. 376.

3) Inwieweit die Trigeminussensibilität hier noch eine Rolle spielt, ist natürlich auch noch nicht entschieden. Da aber die spinale Trigeminuswurzel sich bis in die Gegend des II. Cervikalnerven hinab verfolgen läßt, kann man vielleicht vermuten, daß verbindende Fasern existieren zwischen dieser sensiblen Trigeminuswurzel und den Hintersträngen des obersten Halsmarkes.

das Leben (Phrenicuslähmung) außerordentlich stark gefährdet. Es kann, wenn die Halsmarkerkrankung zu rasche Fortschritte macht, wahrscheinlich der Tod eher eintreten, als sich Pupillenstörungen entwickelt haben. Es ist dies um so eher möglich, als ja die angenommenen, mit der Pupillenbewegung in Verbindung stehenden, Fasern im Rückenmark eine sehr geschützte Lage haben; d. h. eine das Rückenmark treffende diffuse Schädigung wird sie besonders spät treffen. Bei anderen Kranken allerdings, bei denen die diffuse Erkrankung an erster Stelle die Hinterstränge schädigt, oder bei denen eine mehr zirkumskripte Erkrankung im ventralen Hinterstrang von C. III oder C. II sitzt (umschriebener syringomyelitischer Herd [vergl. z. B. Westphal, Arch. für Psych., Bd. 36, Taf. XX, Fig. 12], luetische Narbe, günstig sitzender Tumor), dann muß sich auch, meiner Ansicht nach, reflektorische Starre einstellen. Wenn eine größere Zahl solcher, einwandfrei beobachteter, Fälle vorliegt, ohne daß reflektorische Starre eintrat, dann — aber auch erst dann — gebe ich zu, daß die von mir (als mutmaßlicher Sitz für die, reflektorische Starre, hervorrufende Läsion) angegebene Stelle: ventraler Hinterstrang von C. III und C. II, nicht die richtige ist. Dann wäre aber noch immer nicht entschieden, ob die zur Starre führende Läsion nicht an einer anderen Stelle des Rückemarkes sitzt.

Aus der ganzen Bumkeschen Arbeit geht für mich nur hervor:

1. Die bisherigen Fälle von nicht-tabischer und nicht-paralytischer Halsmarkerkrankung sind nicht genügend einwandsfrei beobachtet, um als strikter Beweis für die Halsmarktheorie gelten zu können. — Dieser Punkt 1 war mir selbstverständlich von vornherein klar. Existierte ein einziger einwandfrei beobachterter Fall, dann wäre die Halsmarktheorie bereits in positivem Sinne entschieden; dann hätte meine Arbeit von 1904 auch ein ganz anderes, viel präziseres Resultat erhalten können.

2. Es gibt Fälle, bei denen, trotz reflektorischer Pupillenstarre, die Hinterstränge und speziell die ventrale Bechterewsche Zone normal aussehen können. — Diesen Punkt 2 habe ich vorausgesehen; er überrascht mich ebensowenig, als er die Halsmarktheorie erschüttert.

Ich modifiziere die Schlußsätze der Arbeit von Bumke (S. 292) folgendermaßen:

1) Wenn sich auch seit 1881, dem Erscheinen der Rieger-v. Forsterschen Abhandlung, manches in den Anschauungen bezüglich der Pupilleninnervation geändert hat, so steht diejenige Ansicht, nach welcher reflektorische Pupillenstarre durch eine Erkrankung im Rückenmark selbst hervorgerufen werden kann, gegenwärtig in jeder Weise unerschüttert da. Die Behauptung: Die Tabes sei keine reine

Rückenmarkskrankheit, darf als Beweis **gegen** die spinale Theorie der Pupillenstarre nicht angeführt werden; denn — wenigstens bezüglich der Optikusatrophie — ist die obige Behauptung selbst noch nicht bewiesen.

2. Die experimentellen Untersuchungen von Bach u. a. sprechen in ihren rein tatsächlichen Ergebnissen, sofern diese auf die menschliche Pathologie überhaupt übertragen werden dürfen, **durchaus nicht** gegen die Abhängigkeit der Lichtstarre von Veränderungen des Halsmarkes. Denn abgesehen davon, daß dem menschlichen Rückenmark bezüglich der Pupillenbeeinflussung vielleicht eine andere Rolle zufällt, als dem Rückenmark bei der Katze, sind die Bachschen Versuchskatzen nicht lange genug beobachtet worden, um den Schluß zu gestatten (Bumke): Die totale Trennung des gesamten Rückenmarkes vom Nachhirn sei ohne jede Wirkung auf die Pupillenbewegung.

3. Meine Ansicht, nach welcher eine Erkrankung innerhalb der Bechterewschen Zwischenzone in der Höhe des III. oder II. Cervicalsegmentes dem Robertsonschen Zeichen zugrunde liegen sollte, ist insofern durchaus nicht widerlegt, als ich selbst schon 1903 auf eine Anzahl Möglichkeiten hingewiesen habe, infolge deren die Hinterstränge, bei klinisch zweifelloser Pupillenstarre, normal erscheinen können. Diese Möglichkeiten bestehen auch heute noch durchaus zu Recht[1]).

4. Die in der Literatur bis jetzt vorhandenen Fälle, in denen eine Halsmarkläsion irgendwelcher Art reflektorische Pupillenstarre zur Folge gehabt haben sollte, sind sämtlich nicht genügend einwandsfrei beobachtet und untersucht worden. Sie müssen deshalb eine Aufforderung sein, in ganz anderer Weise, als dies bisher geschah, bei allen Erkrankungen im obersten Halsmark den Pupillenverhältnissen dauernd die exakteste Aufmerksamkeit zu schenken.

Zu beachten ist auch folgendes: Wenn man, wie es Bumke tut, die anatomische Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre in

1) Ich habe Herrn Kollegen Bumke seinerzeit brieflich mitgeteilt, daß ich den viel angefochtenen Wolffschen Satz (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 32, 1899): „Ein einziger Fall von starrer Pupille bei normalem Halsmark würde die von uns vermutete Lokalisation völlig widerlegen, natürlich nur ein Fall von Tabes oder Paralyse" nicht unterschreibe. Nur habe ich auf Grund meines damaligen Materials keine Veranlassung gehabt, gegen diesen Satz in besonderer Weise Stellung zu nehmen (vergl. S. 369 meiner Arbeit von 1904). Inzwischen habe auch ich das Rückenmark einer Paralytischen angetroffen, das, bei reflektorischer Pupillenstarre, keine sichtbaren Degenerationen aufwies. Daß meine Ansicht hierdurch nicht im geringsten modifiziert wird, geht aus dem oben Gesagten zur Genüge hervor.

das Gehirn verlegt, so muß man gleichzeitig prinzipiell die Möglichkeit zugeben, daß auch andere Hirnkrankheiten als die Paralyse unter Umständen zur reflektorischen Pupillenstarre führen können. Ich denke hier namentlich an die spontane Hirnhämorrhagie, bezw. an die multiplen Erweichungen oder Blutungen, und an jene paralyseähnlichen Gehirnkrankheiten, die man gegenwärtig mit dem Namen: „schwere (meist progressive) arteriosklerotische Hirnatrophie" zu belegen pflegt. So ist in der hiesigen Klinik im Lauf der Jahre eine nicht geringe Zahl sogenannter apoplektischer Paralytiker beobachtet worden, d. h. Paralytiker, welche, außer der Paralyse, gewöhnliche (durch die Sektion bestätigte) spontane Hirnhämorrhagien oder Thrombosen mit den bekannten Herderscheinungen hatten. Wenn in solchen Fällen reflektorische Pupillenstarre bestand, so wurde mit größter Bestimmtheit die Diagnose, außer auf Hirnhämorrhagie, auch auf Paralyse gestellt. Die Diagnose: „arteriosklerotische Demenz" bei vorhandener reflektorischer Pupillenstarre kann ich niemals gelten lassen, obwohl man diese Diagnose gegenwärtig oft genug zu lesen bekommt, auch wenn ausdrücklich das Bestehen einer reflektorischen Pupillenstarre hervorgehoben wurde. — Wenn man also die anatomische Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre im Gehirn sucht, dann wird man sich keinesfalls darüber wundern dürfen, wenn behauptet wird: Eine „arteriosklerotische Demenz" könne auch einmal zur typischen reflektorischen Pupillenstarre führen. Hierdurch würde aber die spezifische diagnostische Bedeutung der isolierten dauernden reflektorischen Pupillenstarre für Tabes und Paralyse aufgehoben, — eine Bedeutung, die Bumke (abgesehen von der reflektorischen Starre als Folge der angeborenen oder erworbenen Syphilis) selbst ausdrücklichst anerkennt[1]. Mit dieser ausdrücklichen Anerkennung der spezifischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre für Tabes und Paralyse — und mit dem Verlegen der anatomischen Grundlage der reflektorischen Starre in das Mittelhirn begibt sich aber Bumke in einen Widerspruch. Denn die alltägliche Erfahrung lehrt, daß bei der sogenannten schweren arteriosklerotischen Hirnerkrankung der Hirnstamm keineswegs von multiplen kleinen Herden verschont bleibt. Ich kenne mehr als einen Hirnstamm, der mit solchen, bis erbsengroßen Herden geradezu durchsetzt war. Warum soll ein derartiger Herd nicht auch einmal die hypothetischen Monakowschen Pupillarreflexschaltzellen vernichten und somit reflektorische Starre hervorrufen können?? Eine entsprechende Beobachtung existiert aber meines Wissens nicht. Die Diagnose: „Arteriosklerotische Demenz" bei vorhandener reflektorischer Pupillenstarre würde gewiß nicht so ohne weiteres gestellt werden, wenn die betreffenden Autoren die reflek-

1) Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1902. Fischer. S. 100.

torische Starre als ein spinales Symptom ansehen würden. Zum mindesten müßte einer solchen Diagnosenstellung die genaueste histologische Durchforschung der Vierhügelgegend und des Rückenmarkes vorangegangen sein, wenn sich die betreffenden Autoren auch nur einigermaßen der diagnostischen Bedeutung einer reflektorischen Pupillenstarre bewußt gewesen wären.

Hätte Bumke gesagt: „Wir halten die Halsmarktheorie für unbewiesen", so wäre hiergegen nichts einzuwenden. Denn das ist mir selbst bei Abschluß meines Manuskriptes im Dezember 1903 klar gewesen, daß die Begründung der Halsmarktheorie noch in den Anfängen ist. Es hatte aber keinen Zweck, die Veröffentlichung weiter hinauszuschieben. Denn bei dem fast völligen Mangel rein neurologischen Materials an der hiesigen psychiatrischen Klinik wäre ich auch einige Jahre später nicht imstande gewesen, durch eigene Beobachtung mehr zu bringen, als ich 1904 gebracht habe. Meine Veröffentlichung hatte vornehmlich den Zweck, weite Kreise für die, meiner Ansicht nach einzig richtige, Halsmarktheorie der reflektorischen Pupillenstarre zu interessieren. Denn ich hielt es wirklich für zeitgemäß, daß nun endlich einmal Klarheit in die Frage gebracht würde:

Welcher krankhafte Vorgang dem wichtigsten prognostischen Symptom in der Psychiatrie nun eigentlich zugrunde liegt?

Hier kann m. E. einzig und allein die Zusammenarbeit vieler, namentlich auch Neurologen und Internisten, helfen. Und hierzu sollte meine Arbeit von 1904 anregen.

Daß aber Bumke, auf Grund einer, meiner Ansicht nach absolut unzureichenden und mehr als lückenhaften Beweisführung, sagt: „Wir halten die Halsmarktheorie für widerlegt", das ist sehr bedauerlich. Auf solche Weise wird allerdings das gerade eben erwachende Interesse[1]) für die Lokalisation der, reflektorische Starre hervorrufenden, Läsion erstickt und ertötet. Und an Stelle der objektiven Forschung — meiner Ansicht nach kann zunächst nur die klinische Beobachtung von Halsmarkläsionen Nicht-paralytischer und Nicht-tabischer nützen — tritt wieder die Interesselosigkeit.

Die Fragen, welche sich bei dem gegenwärtigen Stand der Lehre von der pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre aufdrängen, lassen sich vielleicht so formulieren:

1) In der Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1906, No. 37, S. 353 finde ich als Diskussionsbemerkung (78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart 16. bis 22. Sept. 1906) folgenden Satz: „Schwarz (Leipzig) macht auf die Wichtigkeit der Halsmarktumoren für die Lokalisationsfrage der reflektorischen Pupillenstarre aufmerksam". Ich bin Herrn Prof. Schwarz für diese Anregung sehr dankbar; aber ich vermute, daß dieselbe unbeachtet verhallen wird.

1. Vermag irgend eine im Rückenmark lokalisierte Erkrankung überhaupt reflektorische Pupillenstarre hervorzurufen? Wer diese erste Frage verneint, wie es Bumke tut, für den sind die folgenden Fragen gegenstandslos. Wird aber die Möglichkeit dieser Frage im Prinzip bejaht, dann ergibt sich die nächste Frage:

2. Hat die reflektorische Pupillenstarre **stets** die gleich lokalisierte Läsion als Ursache, oder nicht? Ist also die reflektorische Pupillenstarre stets ein „spinales" Symptom in dem Sinne, daß eine Erkrankung im Rückenmark an bestimmter Stelle gesetzmäßig zur reflektorischen Starre führt, dagegen an anderen Stellen des Zentralnervensystems nicht? Oder kann die reflektorische Pupillenstarre verschieden lokalisierte Ursachen haben, wie man ähnliches ja auch von dem Westphalschen Zeichen annimmt?

Wer diese Frage bezüglich Tabes und Paralyse noch näher spezialisieren will, der kann fragen: Ist die reflektorische Starre bei Paralyse stets auf Hinterstrangerkrankung zurückzuführen? Ist diese Hinterstrangerkrankung stets tabischer Natur? Oder können auch mehr zerebral sitzende Ursachen die reflektorische Starre hervorrufen?

3. Wie stellt sich der pathologisch-anatomische Befund zu dieser spinalen Theorie?

Nachdem die erste dieser drei Fragen von Bumke mit solcher Entschiedenheit verneint worden ist, ist selbstverständlich an eine Beantwortung der 2. und 3. Frage vorerst nicht zu denken. Sondern die erste Frage muß zunächst klargestellt werden. Das kann nur geschehen auf Grund eines großen, klinisch und anatomisch sorgfältigst beobachteten Materiales von nicht-tabischen und nicht-paralytischen Erkrankungen im obersten Halsmark, also im 3. Cervikalsegment oder proximal davon; und zwar verstehe ich unter „sorgfältigster klinischer Beobachtung": das genaue **tägliche, ja stündliche** Untersuchen der Pupillenverhältnisse bis zum Tode oder bis zur Genesung des Kranken. Ganz im Gegensatz zu Bumke, welcher (S. 293 unten) schreibt:

Die Entdeckung der quantitativ sehr geringfügigen und räumlich engbegrenzten Ursache (der reflektorischen Pupillenstarre) „werden wir nur von pathologisch-anatomischen Untersuchungen beim Menschen und von der systematischen Anwendung einer verfeinerten Methode, namentlich in frischen Fällen, erhoffen dürfen".

erhoffe ich mir, nach den vielen, zurzeit vorliegenden Arbeiten hierüber, von pathologisch-anatomischen Untersuchungen tabischer und paralytischer Zentralnervensysteme, auch mit einer „verfeinerten Methode" für die Frage nach dem Sitz der Läsion der reflektorischen Pupillenstarre bis auf weiteres gar nichts mehr. Diese Frage kann

meines Erachtens nur entschieden werden durch exakteste **klinische Beobachtung** von nicht-tabischen und nicht-paralytischen Erkrankungen im obersten Halsmark, und zwar von Beobachtern, welche den ganzen wissenschaftlichen Wert solcher Fälle kennen und mit der Untersuchungsmethode vertraut sein müssen.

So ist der Forschung nach der anatomischen Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre der, meiner Ansicht nach einzig richtige, Weg klar und unzweideutig gewiesen. Alle theoretischen Erörterungen helfen nichts, sondern sind wertlos; denn dadurch entsteht die, stets in der Wissenschaft vorhandene, Gefahr, daß zuviel geschrieben, aber zu wenig klinisch beobachtet wird. Ich bekenne gern, daß es ein großer Fehler von mir war, mich in meiner Arbeit von 1904 zu sehr in theoretische Probleme und Einzelheiten eingelassen zu haben[1]. So ist der ganze Streit: ob die von mir angenommenen Fasern „endogener" Natur sind oder nicht, für mich gegenwärtig durchaus nebensächlicher Natur, gegenüber der Hauptfrage: ob überhaupt die Erkrankung einer bestimmten Gegend im Rückenmark (ventraler Hinterstrang von C. III und C. II) reflektorische Pupillenstarre hervorrufen kann. Auch die vorliegende Abhandlung enthält viel zu viel theoretische Erörterungen; ich hätte dieselben nicht gebracht, wenn nicht meiner Hypothese zum Vorwurf gemacht worden wäre, sie hätte zu viele Ausnahmen von der Regel und Hilfshypothesen nötig.

Ich teile im folgenden kurz eine Krankengeschichte mit, die gerade bezüglich der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre interessant ist, auch wenn dieser Beobachtung keine besondere Beweiskraft zukommt, da ein Obduktionsbefund nicht vorliegt:

Gessner, Ambros, Bauer aus Brünn, geboren 1856. In der psychiatrischen Klinik vom 30. Juni 1905 bis 13. Januar 1907.

Vater, Großvater, Schwester des Kranken und deren Kind geisteskrank. — Er selbst nicht idiotisch, auch bisher nicht wesentlich krank. Verheiratet: ein gesundes Kind. Kein Alkoholiker. Seit Jahren anscheinend etwas hypochondrisch, galt aber als geistig normal bis vor 8 Tagen. Da erkrankte er ganz akut mit Verwirrtheit, Verfolgungsideen und Erregungszuständen. So war er anfangs auch in der Klinik. Vorübergehend starker Negativismus; dann verfiel er in einen $1^1/_2$ jährigen, fast ununterbrochenen, tiefen Stupor; oft wochenlang künstliche Ernährung mit der Schlundsonde.

1) Wie leicht einer durchaus harmlosen Abschweifung auf das Gebiet der Theorie von Anderen ein Wert beigelegt wird, der ihr nicht zukommt, das zeigt die Wichtigkeit, mit welcher Bumke meinen Erklärungsversuch (S. 335) der einseitigen Lichtstarre bei doppelseitiger Degeneration in der Zwischenzone bespricht (Fall 4). Dieser Erklärungsversuch lehnt sich ganz eng an das Bachsche Pupillenschema an und wäre ohne letzteres überhaupt nicht möglich gewesen. Der nächste Satz meiner Arbeit aber lautet: „Nach dem heutigen Stande der Kenntnisse ist die Pupilleninnervation ein so komplizierter Vorgang, daß es beinahe verwegen erscheinen könnte, wollte man die vielen klinischen Möglichkeiten der Pupillenstörungen anatomisch erklären". Hieraus geht hervor, wie wenig Wert ich selbst diesem meinem Erklärungsversuch beigelegt habe und daß letzterer mehr den Zweck hatte, die vielen Schwierigkeiten hervorzuheben als zu beseitigen.

Die Diagnose war anfangs auf progressive Paralyse gestellt worden, mit Rücksicht auf die Pupillenverhältnisse: die Pupille des linken Auges, 2—3 mm im Durchmesser und eckig verzogen, ist völlig lichtstarr bei vorzüglicher Konvergenzbewegung. Die Lichtreaktion der rechten, im diffusen Tageslicht fast miotisch engen, Pupille ist ganz normal. Alle lokalen Veränderungen am Auge und Optikus, sowie an den äußeren Augenmuskeln, fehlen, wie auch seitens des untersuchenden Ophthalmologen Prof. Römer festgestellt wurde. So blieb der Pupillenbefund ohne Änderung bis zum Entlassungstage. Die Pupillen waren sehr oft untersucht worden; entsprechende Einträge finden sich in der Krankengeschichte. Die Patellar-Reflexe waren und blieben normal; auch nichts Halbseitiges.

Die Diagnose auf progressive Paralyse mußte dann aber fallen gelassen werden. Es fehlte jeder Progressus im Krankheitsbild; es fehlten alle anderen, bei Paralyse früher oder später auftretenden, Störungen. Der Stupor glich so sehr einem katatonischen Stupor, daß die Diagnose: Katatonie die einzig richtige erschien.

Die einseitige reflektorische Pupillenstarre konnte eine angeborene Abnormität sein, demnach ein casus rarissimus, — oder aber Zeichen einer nichtparalytischen Rückenmarkserkrankung, der Syringomyelie. Auf letztere wurde vermutungsweise die Diagnose gestellt mit Rücksicht auf einen, im Jahr 1906 sich entwickelnden, Kontrakturzustand in der rechten Hand, der, als Dupuytrensche Kontraktur beginnend, innerhalb einiger Monate einen deutlichen Fortschritt zeigte.

Andere neurologische Symptome fehlten aber dauernd. Von einer exakten Sensibilitätsprüfung konnte keine Rede sein. Denn, auch als der Kranke aus seinem Stupor erwachte und nach Hause entlassen werden mußte, gab er bei dem Versuch einer Sensibilitätsprüfung nur die wiedersprechendsten Antworten.

Man sieht auch aus dieser Krankengeschichte, von welch einschneidender diagnostischer und prognostischer Bedeutung die Frage nach dem Sitz der, reflektorische Starre hervorrufenden, Läsion sein kann.

Was mich veranlaßt, der Halsmarktheorie bei der reflektorischen Pupillenstarre eine unendlich viel größere Wahrscheinlichkeit zuzusprechen als der Mutmaßung: die Läsion säße in der Vierhügelgegend; das sind, abgesehen von allen bisherigen klinischen und anatomischen Erfahrungen, folgende Überlegungen:

1. Die reflektorische Pupillenstarre ist, zunächst für die reine Tabes, das Zeichen einer Rückenmarkskrankheit; die Ursache der Pupillenstarre muß deshalb auch in erster Linie im Rückenmark gesucht werden, — und dies umsomehr, als man weiß, daß das Rückenmark mit der Pupilleninnervation etwas zu tun hat, wenn auch eine Läsion des Centrum ciliospinale inferius für die Erklärung der Lichtstarre nicht in Betracht kommt.

2. Der Pupillenreflex trägt durchaus den Charakter eines spinalen (oder vom distalen verlängerten Mark regulierten) Reflexes.

3. Tatsächlich trifft die reflektorische Pupillenstarre auch fast stets mit nachweisbarer Hinterstrangerkrankung zusammen. Bei reiner Seitenstrangsklerose wurde sie bisher stets vermißt.

4. Die reflektorische Pupillenstarre tritt viel häufiger doppelseitig auf als einseitig. Wir sind gewohnt, eine doppelseitige Erkrankung zunächst auf das Rückenmark zu beziehen und nicht auf den Hirnstamm (vordere Zweihügel).

5. Der reflektorischen Pupillenstarre liegt zweifellos eine elektive Erkrankung im Zentralnervensystem zugrunde. Wir kennen zwar eine Anzahl elektiv auftretender chronischer Erkrankungen im Rückenmark, nicht aber in der Vierhügelgegend.

6. Im Gegensatz zur Häufigkeit der reflektorischen Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse, sind die Lähmungen äußerer Augenmuskeln oder der Akkommodation bei diesen Krankheiten ein sehr seltenes Vorkommnis. Läge die Ursache der reflektorischen Starre wirklich in der Vierhügelgegend, dann müßten doch, bei der anerkannten Tendenz des paralytischen Prozesses zur diffusen Ausbreitung im Großhirn, Bewegungsstörungen der äußeren Augenmuskeln viel häufiger sein. Gerade das jahrelange Isoliertbleiben der reflektorischen Pupillenstarre spricht für eine Lokalisation der zugrunde liegenden krankhaften Störung, die räumlich weit getrennt ist von der Gegend der vorderen Vierhügel. Bezüglich der Lähmungen äußerer Augenmuskeln bei Tabes und Paralyse liegt viel näher, an mehr zufällige Komplikationen zu denken (Blutungen, Entzündungen in der Kerngegend, basale Prozesse (Lues!) oder Neuritis).

7. Sowohl bei den angeborenen (oder in frühester Jugend erworbenen) Affektionen der Okulomotoriuskerngegend, wie auch bei allen später daselbst auftretenden Erkrankungen ist noch niemals eine länger dauernde echte reflektorische Pupillenstarre beobachtet worden, obwohl man bei Erkrankungen im Vierhügelgebiet den Pupillenverhältnissen eine viel größere Aufmerksamkeit zu schenken pflegt als bei Erkrankungen des obersten Halsmarkes. —

Wenn nicht ein so ernsthafter Autor wie Bumke sich so mit aller Entschiedenheit gegen die Halsmarktheorie ausgesprochen hätte, dann würde ich sagen: Schon der gesunde Menschenverstand weist auf das Halsmark hin; und an eine andere Lokalisation dürfe man erst dann denken, wenn die Halsmarktheorie definitiv widerlegt ist. Ich gebe mich allerdings nicht der Hoffnung hin, daß die Frage: Ist die Halsmarktheorie die richtige Erklärung für die Ursache der reflektorischen Pupillenstarre? sobald in einer allgemein anerkannten Weise beantwortet werden wird. 20 Jahre hat es gedauert, bis sich diese Theorie etwas mehr Aufmerksamkeit hat verschaffen können;

vielleicht dauert es wiederum 20 Jahre, bis eine Entscheidung, so oder so, möglich sein wird.

Nach Abschluß des Manuskriptes kam folgendes Referat[1]) über eine traumatische Halsmarkdurchtrennung mir vor Augen:

34jähriger Mann erleidet durch Sturz eine Fraktur der Halswirbelsäule, die völlige Aufhebung aller Bewegungen der Extremitäten, sowie des Rumpfes, Schwinden des Gefühls für alle Qualitäten und Erlöschen aller Sehnenreflexe zur Folge hat. Kopfbewegungen und (Kopf-?) Sensibilität blieben frei.

Der Lichtreflex war ungestört, während die Schmerzreaktion auch dann fehlte, wenn die schmerzhaften Reize am Kopfe appliziert wurden.

Mydriasis und reflektorische Pupillenstarre blieben auch bis zum Ende aus.

Bei der Autopsie: Fraktur der Wirbelsäule im Bereich des 3.—5. Cervikalwirbels. Quetschung des Rückenmarks in Höhe des IV. und V. Cervikalsegmentes. An einer Stelle ist es zur völligen Durchtrennung gekommen.

Verf. publiziert den Fall, um zu zeigen, daß wenn die Riegersche Schule mit ihrer Behauptung, das Zentrum für den Lichtreflex sitze im Rückenmark, Recht behalten sollte, jedenfalls die spinale Lokalisation nicht bei allen Individuen identisch sein könne. Vielleicht müßte man sogar im Hinblick auf obige Beobachtung annehmen, daß das Zentrum bei allen Menschen oberhalb des IV. Cervikalsegmentes gelegen ist.

Diese letztere Schlußfolgerung ist ganz zu Recht bestehend. Ich habe bereits in meiner Arbeit vom Jahre 1904 es als überwiegend wahrscheinlich bezeichnet, daß die für den Pupillarreflex wichtige Stelle im ventralen Hinterstrang namentlich des 3. (und 2.) Halssegmentes sich befinde. Leider ist in dem Referat nicht angegeben, welche Zeit zwischen Verletzung und Tod des Kranken vergangen ist

Da mit dieser zitierten Beobachtung auch die Frage der **traumatischen** reflektorischen Pupillenstarre berührt wird, so sei noch folgendes bemerkt: Das Entstehen einer isolierten (d. h. ohne alle sonstigen neurologischen Symptome längere Zeit bestehenden) reflektorischen Pupillenstarre (infolge einer bestimmten Läsion des Zentralnervensystems) durch ein Trauma ist theoretisch denkbar, gleichgültig ob man den Sitz dieser Läsion in die Vierhügelgegend oder in das oberste Halsmark verlegt. In praxi ist jedoch eine isolierte dauernde traumatische reflektorische Pupillenstarre (infolge einer bestimmten Läsion des zentralen Nervensystems) zum mindesten ungemein selten, vielleicht existiert überhaupt noch kein hierher gehöriger, einwandsfrei beobachteter Fall. Auch dieses, zum mindesten ungemein seltene Auftreten einer isolierten traumatischen reflektorischen Pupillenstarre würde, aus leicht ersichtlichen Gründen, eher zugunsten der spinalen Theorie der reflektorischen Starre sprechen, als zu zugunsten der zerebralen Theorie.

Wie dem auch sein mag, so ist doch jedenfalls so viel sicher: Die Frage nach dem (spinalen oder zerebralen) Sitz der, einer reflek-

1) Lesioni spinali e riflessi pupillari per Cavazzani. Ref. Neurol. Centralblat 1907, S. 852.

torischen Starre zugrunde liegenden, Läsion ist von einschneidendster praktischer Bedeutung in Anbetracht der an sich möglichen ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und progressiver Paralyse. Wenn ein Mensch im mittleren Lebensalter ein mehr oder weniger schweres Kopftrauma erleidet und nach einem oder nach einigen Jahren zweifellos paralytisch wird[1]) und dabei eine reflektorische Pupillenstarre aufweist, ist dann ein kausaler Zusammenhang anzunehmen zwischen Trauma und progressiver Paralyse? Diese Frage wurde bis vor kurzem von manchen Autoren ohne weiteres bejaht. Sie darf meines Erachtens auch bejaht werden, wenn die reflektorische Starre Folge ist einer Erkrankung im Vierhügelgebiet. Sie muß aber verneint werden, wenn die reflektorische Starre durch eine Rückenmarkserkrankung verursacht wurde[2]). Denn dann ist die, reflektorische Starre hervorrufende, paralytische Rückenmarkskrankheit mit größter Sicherheit als eine rein elektive Erkrankung aufzufassen. Wie soll man sich aber durch ein diffus wirkendes Trauma die Entstehung einer elektiven Rückenmarkskrankheit denken? Bei der Erörterung eines Zusammenhanges zwischen Trauma und progressiver Paralyse wird überhaupt viel zu wenig das Rückenmark berücksichtigt, welches bei progressiver Paralyse oft genug in einer Weise erkrankt gefunden wird, die man nur als **elektive** Erkrankung bezeichnen kann. Gerade das Studium des Sitzes der, reflektorische Pupillenstarre erzeugenden, Läsion ist geeignet, neues Licht zu bringen für die, praktisch eminent wichtige, Frage allfälliger Beziehungen zwischen Trauma und progressiver Paralyse. Deshalb verdient das Problem der anatomischen Grundlage für die reflektorische Pupillenstarre das allgemeinste Interesse. Man soll dieses Problem in objektiver und gründlicher Weise zu lösen suchen und nicht kurzerhand, nach ungenügender und oberflächlicher Beweisführung, abtun.

1) Die Frage, ob Lues bei progressiver Paralyse vorausgegangen sein muß oder nicht, soll hier ganz unberücksichtigt bleiben.

2) Vergl. hierzu auch das auf S. 116 meines Leitfadens zur psychiatrischen Klinik (Jena 1907, Fischer) Gesagte.

September 1907.

Der Diabetes insipidus —
Symptom einer Geisteskrankheit?

Von

Privatdozent Dr. M. Reichardt.

Es ist durchaus kein seltenes Vorkommnis, daß endogen Geisteskranke auch abnorm viel Wasser trinken. Wenn man, wie dies in der hiesigen psychiatrischen Klinik geschieht, dem spezifischen Gewicht des Urins konsequent Aufmerksamkeit schenkt, dann bemerkt man oft Zahlen unter 1010, ja auch unter 1005[1]). Der Trieb, Wasser in sich hinein zu schütten, kann nur vorübergehend, episodisch oder periodisch, sich zeigen. Ist er dann im Krankheitsbilde das hervortretendste und auffallendste Symptom, so pflegt man (im Sinne der allgemeinen Symptomatologie, siehe später) von Dipsomanie zu sprechen. Andere Geisteskranke trinken aber Unmengen von Wasser in mehr dauernder Weise, monate-, auch jahrelang. Sie tun dies infolge von Wahngedanken (hypochondrischer, paranoischer Natur), von Stimmungsanomalien, abnormen Sensationen, oder aus unbekannten Gründen.

In der Dissertation von Krautwurst[2]) habe ich vier Krankengeschichten aus der Würzburger psychiatrischen Klinik veröffentlichen lassen. Bei drei von diesen Kranken war die Diagnose auf Paranoia gestellt worden, bei einer Kranken (No. 3) auf Melancholie. Allen diesen Kranken war gemeinsam der chronische Trieb, Wasser in außerordentlicher Menge (5, 10, 15 l täglich) zu trinken. Die Melancholische (23 Jahre alt) hat sich über den Grund ihres abnormen Wassertrinkens anscheinend nicht geäußert. Bei dem einen Paranoischen (No. 4, 28 Jahre alt) schienen Größenideen eine — aber keineswegs die einzige — Veranlassung zum Wassertrinken zu sein. Der andere Paranoiker (No. 2, beim letzten Klinikaufenthalt 36 Jahre alt), seit

1) Ein derartiges niedriges spezifisches Gewicht des Urins kann unter Umständen auch bezüglich der Therapie von Interesse sein: Wenn ein abstinierender Geisteskranker dauernd ein niedriges spezifisches Gewicht des Urins hat, so heißt dies: er trinkt reichlich Wasser, und mit der künstlichen Ernährung kann man etwas zuwarten. Eine primäre Polyurie der Nieren mit „Entwässerung des Körpers" kennt man in der Psychiatrie nicht.

2) Zur Ätiologie und Pathogenese des Diabetes insipidus. Würzburg 1907.

vielen Jahren Alkoholist, trank gegen 10 l Wasser täglich aus hypochondrischen Motiven.

Was die Dauer dieser Polydipsie bei den genannten Kranken betrifft, so hat letztere bei der Melancholischen zusammen mit der traurigen Verstimmung begonnen und noch vor Verschwinden der Melancholie wieder aufgehört. Bei dem Paranoischen No. 4 ist man auf die eigenen Angaben des Kranken, die dieser in seinen ruhigen Zeiten machte, angewiesen; beruhen sie auf Richtigkeit, dann hat er schon seit der frühesten Kindheit abnorm viel Wasser, Milch, Bier und anderes getrunken. Der Paranoiker No. 2 ist seit Jahren Alkoholist; vielleicht ist sein Alkoholismus zum Teil mit eine Folge der Polydipsie, d. h. des seit Jahren bestehenden krankhaften psychischen Zwanges, abnorm viel Flüssigkeit zu sich zu nehmen.

Einzigartig aber — soweit ich die Diabetes-insipidus-Literatur kenne — und für das Verständnis der folgenden Ausführungen besonders wichtig ist die Krankengeschichte des Paranoischen No. 1. Dieser Kranke, welcher erst in seinem 67. Lebensjahre mit der Psychiatrie in Berührung trat, litt seit dem 35. Lebenjahre an „Diabetes insipidus". Dann war er viele Jahre lang anscheinend rein hypochondrisch („magenleidend"; er nährte sich nur von Milch und Suppen). Im Jahre 1905, in seinem 65. Lebensjahre brach dann die Paranoia offen aus: er fühlte Insekten in seinem Körper, die nach Blut suchten. Deshalb schlug er sich immer gegen den Leib, um die Insekten totzuschlagen; auch schnürte er sich die Knöchel und Knie zusammen, damit nicht noch mehr Insekten in den Leib gelangen könnten. Im Oktober 1905 brachte er sich einen tiefen, die Bauchwand durchdringenden, Stich in die Bauchhöhle bei, um die Insekten aus dem Leib herauszulassen. In der chirurgischen Klinik zu Würzburg, wohin er wegen der Bauchwunde gebracht wurde und wo die Wunde auch gut heilte, wurde auch der Diabetes insipidus wieder bemerkt: denn der Kranke trank dort täglich 3000—7000 ccm Wasser und das spezifische Gewicht des Urins war entsprechend niedrig. Psychisch verhielt er sich aber in der chiurgischen Klinik so ruhig, daß von seiner Paranoia damals gar nichts bemerkt wurde. Erst im Februar 1907, als die Paranoia sich wieder stärker regte, kam er in die psychiatrische Klinik, wo er sich auch gegenwärtig (September 1907) wieder befindet und wo auch der „Diabetes insipidus" wieder konstatiert werden kann.

Der seit mehr als 30 Jahren bestehende Diabetes insipidus dieses Kranken, ebenso der Diabetes insipidus der drei anderen Kranken, wird in der hiesigen Klinik aufgefaßt als primäre Polydipsie, hervorgerufen durch einen abnormen psychischen Zustand (Hypochondrie, Paranoia, Melancholie), welcher, sei es durch Wahngedanken, oder Wahngefühle, abnorme Sensationen, Stimmungsanomalien usw.

die Kranken zwingt, solche Unmengen Wassers in sich hinein zuschütten.

Schon bevor der letztgenannte Paranoiker mit seinem 30jährigen Diabetes insipidus, 1907, in die Klinik einpassierte, hat Professor Rieger, 1905, die Ansicht ausgesprochen[1]), daß der Diabetes insipidus weiter nichts sei, als Symptom einer psychischen Störung:

„Es ist mir auch nie gelungen, einen **prinzipiellen** Unterschied zu finden zwischen dem, was die innere Medizin als Diabetes insipidus bezeichnet, und der Dipsomanie. Ich kann nur diesen, rein zeitlichen Unterschied finden: daß die Dipsomanie eine Abnormität ist von zeitlicher Periodizität; der sogenannte Diabetes insipidus aber in der Regel ein stationärer Zustand. Ich habe solche Leute nicht zu selten in meiner psychiatrischen Praxis. Sie trinken seit Jahren 5—10 l Wasser am Tag und kommen dann auch gelegentlich mit der Psychiatrie in Berührung aus Gründen stärkerer hypochondrischer Wahnideen oder solcher des Verfolgungswahns. Ich habe den Diabetes insipidus bei ihnen auch immer betrachtet als ein paranoisches Symptom. So lange sie nur 5—10 l Wasser in sich hineinschütten, was weder etwas kostet noch sie berauscht, ist ihr Zustand, selbstverständlicherweise, ziemlich indifferent, abgesehen davon, daß etwa Angehörige sich über das unsinnige Hineinschütten von Wasser ärgern, und daß daraus Streit entsteht. Und wenn man überhaupt sie zu Objekten der Pathologie stempeln will, so wird man sie der inneren Medizin und nicht der Psychiatrie zuweisen. Ein krankhafter **psychischer** Zwang liegt aber in dem Hineinschütten des Wassers gerade so wie in dem Hineinschütten des Alkohols . . ."

Im folgenden will ich versuchen festzustellen, ob bezw. inwieweit diese Ansicht für die in der Literatur niedergelegten Diabetes-insipidus-Fälle zutrifft. Und zwar habe ich hierbei selbstverständlich nur den „idiopathischen" Diabetes insipidus, sowie denjenigen bei „Hysterie" und Epilepsie im Auge. Von der Polyurie, bezw. Polydipsie bei organischen Hirnkrankheiten, nach Kopftraumen usw. sehe ich zunächst vollständig ab, obwohl auch hier keineswegs feststeht (siehe später), daß die Polyurie bei bestimmten organischen Hirnkrankheiten auch wirklich ein „neurologisches" Symptom ist, eine primäre Polyurie, — und nicht vielmehr ein psychisches Symptom, d. h. eine, aus irgend welchen rein psychischen Störungen entstehende, primäre Polydipsie.

Die Frage: Ist der idiopathische Diabetes insipidus Folge einer psychischen Anomalie? fällt annähernd zusammen mit der Frage: Ist beim idiopathischen Diabetes insipidus die Polyurie oder die Polydipsie das Primäre? Neuere Autoren neigen, wie es scheint in überwiegender Mehrzahl, der Ansicht zu, daß dem idiopathischen Diabetes insipidus stets eine primäre Polyurie zugrunde liegt. So sagt Gerhardt[2]). (S. 40):

1) Festschrift für Werneck. Jena 1905. Gustav Fischer. S. 55. Vollständig ist dieser Passus auch abgedruckt in der oben zitierten Dissertation von Krautwurst.

2) Der Diabetes insipidus. Aus Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Wien 1899, VII, 1.

„Das, was wir mit Sicherheit sagen können, sind nur die beiden Thesen: Beim idiopathischen Diabetes (insipidus) ist die Störung in der Funktion der Nieren zu suchen, nicht in Durstvermehrung oder Blutveränderung . . .“

Es wird also zunächst zu untersuchen sein, welche Gründe die Autoren veranlaßt haben, eine primäre Polyurie anzunehmen. Dies führt zu der weiteren Frage: Wie verhalten sich die Diabetes-insipidus-Kranken bei der Wasserentziehung? Auch diese Frage wird ganz verschieden beantwortet. Bei dem einen Teil der Diabetes-insipidus-Kranken mußte der Versuch der Flüssigkeitsbeschränkung aufgegeben werden, weil bei ihnen anscheinend ernstere Symptome auftraten; bei anderen solchen Kranken brachte die Wasserentziehung bedeutende Besserung, sogar Heilung. Am bekanntesten sind wohl die Strubellschen Versuche der Wasserentziehung [1]; diese Versuche hatten seinerzeit, wie wohl noch allgemein erinnerlich, sogar der Tagespresse sensationellen Stoff geliefert [2].

Strubell will an seinen Kranken nachweisen, daß beim Diabetes insipidus die primäre Störung in den Nieren zu suchen ist; durch den Diabetes insipidus, d. h. — seiner Auffassung nach — durch die primäre krankhafte Polyurie solle dem Organismus so viel Wasser entzogen worden sein, daß es infolge beträchtlicher („aufs Äußerste entwässert“ l. c. S. 99 oben) Wasserentziehung zu jenen bedrohlichen Erscheinungen kam, die Strubell schildert. Natürlich müßte sich hier zunächst die Frage aufdrängen (Strubell hat sie in seiner Arbeit nicht berührt): Wieviel muß ein gesunder Erwachsener Gewebswasser aus seinem Körper akut verlieren, damit lebensbedrohliche Erscheinungen auftreten? Ich kann diese Frage nicht genau beantworten, denn ich finde in der Literatur keine exakten Angaben hierfür. Aber es ist wohl anzunehmen, daß eine Wasserentziehung aus dem gesamten Körpergewebe schon recht beträchtlich sein muß, wenn sie schädlich wirken soll. Es wird angegeben, daß der menschliche Körper gegen 60% [3] Wasser enthält. Der erste Kranke von Strubell hätte demnach 37 bis 38 kg Gewebswasser in seinem Körper gehabt. Wenn man nun bedenkt, daß ein akuter Blutverlust von 2 bis 2,5 kg (= der Hälfte der vorhandenen Blutmenge [5 kg = $^1/_{13}$ des Körpergewichtes, 65 kg]), dem Erwachsenen lebensgefährlich werden kann, so glaube ich bestimmt behaupten zu dürfen, daß die, durch die Nieren (oder die Haut) entzogene Flüssigkeitsmenge eine erheblich größere sein muß, als 2,5 kg, damit die Wasserentziehung wirklich lebensgefährlich wirkt. Daß ein akuter Wasserverlust des Körpers bis zu 2 kg noch kaum unangenehm

1) Deutsch. Arch. für klin. Medizin 1899, Bd. 62, S. 89.

2) Vergl. Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1008.

3) Genauer: 58,5%; vergl. Landois, Lehrbuch der Psychologie, 8. Aufl., 1893, S. 481.

empfunden wird, das kann wohl jeder aus gelegentlichen Selbstbeobachtungen bestätigen: Spaziergänge in Sommersonnenhitze, Diurese nach größeren Trinkgelagen, Wasserverlust durch Transpiration bei fieberhaften Krankheiten.

Die Flüssigkeitsmengen, deren Verlust, sei es durch die Haut oder durch die Nieren, dem Körper schädlich wird, müssen jedenfalls die Menge von 2000 g beträchtlich überschreiten. Will man beim dürstenden Diabetes-insipidus-Kranken eine krankhafte Wasserentziehung aus dem Körper durch die Nieren behaupten, dann wird dieser, über 2 kg große, Wasserverlust durch eine genaue Körperwage sehr exakt nachgewiesen werden können. Solide Körpergewichtsbestimmungen sind beim dürstenden Diabetes-insipidus-Kranken vor allem zu fordern[1]; sie sind viel wertvoller als alle möglichen Stoffwechsel- und anderen subtilen Untersuchungen. Nur muß man bei dem Bestimmen des Körpergewichtes am Anfang und im weiteren Verlauf des Versuches sich die Frage vorlegen: Wieviel **überschüssiges** Wasser wird mitgewogen? Um wie viele Kilogramm Trinkwasser ist das wirkliche Körpergewicht des Diabetes-insipidus-Kranken vermehrt? Denn bei den Unmengen Wassers, die ein solcher Kranker in sich hineinschüttet, mögen nicht nur oft genug 1 bis 2 kg Flüssigkeit im Magendarm selbst sein; sondern es ist zum mindesten sehr wohl denkbar, daß bestimmte Gewebe (Unterhautzellgewebe) bei dieser starken Organismusdurchspülung mehr Wasser enthalten, als sie bei nur mäßiger Flüssigkeitszufuhr enthalten würden. Von den neueren Autoren hat nur Strubell bei seinen Versuchen Körpergewichtszahlen gebracht. Leider muß bei denselben manches unklar bleiben; denn einmal wurde anscheinend die Frage nicht genügend berücksichtigt: Wieviel überschüssiges, d. h. entbehrliches Wasser sich im Körper des Kranken befand? Und ferner ist bei den Körpergewichtsbestimmungen während der Versuche nicht angegeben, ob sie vor oder nach der letzten stärkeren Flüssigkeitszufuhr vorgenommen wurden?

Zu welchen Zweifeln die Strubellschen Zahlen führen, das möge folgendes Beispiel erläutern:

Versuch vom 3. Juli (S. 100).

Von 12^{15} Nachts bis 1^{15} Mittags sind notiert:

Urinmenge	Wasseraufnahme
10 565	5 000

Wo kommen die 5 500 g Urin her? Hat der Kranke diesen Wasserverlust ohne Beschwerden (von solchen ist wenigstens nichts berichtet) ertragen? Mittags 1^{15} wird das Körpergewicht auf 67 kg angegeben. Also hat er 13 Stunden früher mehr als 70 kg gewogen? Am 30. Juni (S. 97)

1) Sie sind auch sonst in der Psychiatrie zu fordern; nur derjenige kann hierbei von „Pseudoexaktität" sprechen, der aus den Körpergewichtszahlen nichts herauszulesen versteht.

hatte er 67,0 kg gewogen, nachdem er vorher 2 000 g Wasser zu trinken bekommen hatte!

Vom Beginn der Isolierung an (3. Juli nachmittags 3[15]) bis zum 4. Juli früh 8 Uhr:

Urinmenge	Wasseraufnahme
10 860	9 250

Also wurden 1 610 g Urin mehr ausgeschieden als Wasser aufgenommen. Die Körpergewichtsabnahme aber betrug früh 8 Uhr 4 kg. Wie kommt diese zustande, wenn der Kranke nur 1610 g Urin mehr gelassen hat als Wasser getrunken? Hat der Kranke am 4. Juli früh 8 Uhr 63 kg gewogen, bevor er die letzten 2 250 g Wasser trank, dann erklären sich zwar die 4 kg Gewichtsabnahme; dafür wäre aber das Körpergewicht früh 8 Uhr sofort auf 65 kg hinaufgeschnellt, durch den Genuß von 2 250 g Wasser. Wie kommt es, daß am 4. Juli Abends 10[45] das Körpergewicht nur 63,5 kg betrug, nachdem (ohne die 5 000 g abends 10[45]) von früh 8 Uhr nunmehr mehr Wasser getrunken wurde als Urin gelassen.

4. Juli früh 9[25] bis abends 10[00] (unter Annahme, die 2 250 g seien erst nach der Körperwägung früh 8 Uhr getrunken worden).

Urinmenge	Wasseraufnahme
9 500	10 250

Ich lasse diese Unklarheiten indes dahingestellt und halte mich an die Zahlen, die Strubell ausgerechnet hat. Hiernach hat der Kranke (S. 98) vom 30. Juni früh 9 Uhr bis 1. Juli früh 7 Uhr 3250 g[1]) Urin mehr ausgeschieden als Wasser eingenommen. Das Körpergewicht war um 3,3 kg gesunken. Bis zu Beginn der Isolierung war der Kranke durchaus reichlich mit Wasser versorgt gewesen (Urinmenge am 30. Juni früh 8 Uhr 7390 g. Wasseraufnahme zusammen 8000 g). Und zwar wurden bereits in den ersten 7 Stunden der Isolierung 2860 g Urin mehr ausgeschieden als Wasser eingenommen. — Auch bei dem zweiten Versuch (S. 100) berechnet Strubell innerhalb 24 Stunden eine Urinausscheidung seines Kranken, die rund 3000 g mehr beträgt als die eingenommene Wassermenge. Von da an wurde während des Versuches stets mehr Wasser eingenommen, als Urin gelassen. Die Gesamtkörpergewichtsabnahme betrug in 4 Tagen 4 kg, wobei zu berücksichtigen ist, daß der Kranke in diesen 3 Tagen fast nichts gegessen hat.

Wo kommt diese Urinmenge von ca. 3000 g her, die der Kranke zweimal zu Beginn des Versuches mehr ausschied, als er Wasser einnahm? Das Naheliegendste ist natürlich anzunehmen, daß der Körper des Diabetes-insipidus-Kranken einige Kilogramm überschüssiges und überflüssiges Wasser beherbergt und sofort von sich gegeben hat, als die reichliche Wasserzufuhr, d. h. die Veranlassung fortfiel, infolge welcher der Körper Wasser aufgespeichert hatte. Auch Geigel[2]) spricht von einer starken Sättigung des Diabetes-insipidus-

1) Nicht 3750 g, wie Str. angibt.

2) Deutsches Arch. für klin. Medizin 1885, Bd. 37, S. 55.

Körpers mit Wasser. Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, daß das eigentliche Körpergewicht des ersten Kranken von Strubell überhaupt nur gegen 64 kg betrug und daß zu Beginn des Versuches einige Kilogramm überschüssiges Wasser zu viel mitgewogen wurden. Aber ich gebe auch ohne weiteres die Möglichkeit zu, daß die Niere des Insipiduskranken, die auf Ausscheidung enormer Wasserquanta eingestellt war, bei brüsker Wasserentziehung gewohnheitsgemäß eine Zeitlang noch in gleicher Intensität sezernierte, so daß also tatsächlich dem Körper Flüssigkeit entzogen wurde. Dabei ist natürlich diese, bei Wasserentziehung bemerkbare, Polyurie immer noch ein rein sekundärer, d. h. Folgezustand der bisherigen stärkeren Arbeitsleistung der Nieren.

Aber selbst wenn auf letztere Weise dem Körper 3 kg Gewebsflüssigkeit entzogen worden sind, werden dann durch diesen Flüssigkeitsverlust die „furchtbaren Qualen", der Zustand des Kollapses usw. (S. 98) erklärt, wo doch zweifellos ist, daß dem Gesunden ein Gewebsflüssigkeitsverlust von 2 kg und vielleicht auch 3 kg gar nichts schadet?[1]) Die 3—4 kg Gewichtsabnahme des Strubellschen ersten Kranken können mir gar nicht imponieren. Da erlebt man in der Psychiatrie ganz andere Gewichts-, d. h. Wasserverluste des kranken Körpers in unglaublich kurzer Zeit, wenn infolge einer schweren Hirnkrankheit 5, auch 10 kg Körpergewichtsverlust in wenig Stunden und Tagen eintreten, weil infolge dieser Hirnkrankheit die körpererhaltenden (trophischen) Funktionen des Zentralnervensystems auf das schwerste geschädigt wurden.

Strubell ist ja von der Entwässerung des Organismus bis auf das Äußerste (l. c. S. 99) überzeugt. Er betrachtet es als eine fast unerhörte Erscheinung, wenn ein Insipiduskranker, dem das Getränk sehr eingeschränkt wurde, einmal $1^1/_2$ Stunde nicht uriniert. Und als nun am 1. Juli früh 7 Uhr (S. 98) der Kranke 2000 g Wasser trank und nach $^3/_4$ Stunden bereits 1200 g Urin ließ, da folgert Strubell (S. 99):

„Der stark ausgetrocknete Organismus leitet also, anstatt seine Gewebe zu bewässern, die eben zugeführte Flüssigkeit sofort durch die pathologisch hypersezernierenden Nieren ab".

Ich, der ich von der Entwässerung des Organismus keineswegs überzeugt bin, folgere aus dieser Beobachtung nur, daß der Organismus des ersten Kranken von Strubell eben nicht entwässert war. Denn sonst hätte die Niere nicht sofort 1200 g Urin ausgeschieden. Ich halte es für eine absolute Unmöglichkeit, daß eine anatomisch intakte Niere den Organismus auf eine solche Art entwässert, wie es Strubell annimmt. Eine solche abnorme Nierentätigkeit ließe sich

1) Welche Verluste an Gewebsflüssigkeit mögen wohl unsere Krieger in Südwest-Afrika erlitten haben, bei glühender Sonnenhitze, ohne Wasser, unter stärksten Strapazen?!

nicht mehr als „Sekretionsneurose" deuten; sie wäre ein derartiges Unikum, daß man von einer „Verrücktheit der Niere" sprechen müßte. Dies ist aber doch nicht gut angängig. Vielmehr gehorcht die Urinabsonderung durch die gesunden Nieren bestimmten physikalisch-chemischen Gesetzen, wenn auch die Niere ein lebendes Gewebe ist und ein Teil eines komplizierten Organismus und wenn somit, selbstverständlicherweise, Gewöhnung, individuelle Verschiedenheiten und andere Einflüsse diesen physikalisch-chemischen Exkretionsvorgang mehr oder weniger zu modifizieren vermögen.

Gelegentlich des Schwitzversuches seines Kranken äußert sich Strubell (S. 109 und 118):

„Höchst merkwürdig und paradox ist aber die Verminderung des Durstgefühles bei reichlichem Schwitzen im Heißluftbad".

Ich finde in diesem Verhalten des Kranken durchaus nichts Paradoxes; denn für mich ist der Strubellsche erste Patient ein hypochondrischer Paranoiker, wie so viele andere Insipiduskranke. Sobald aber bei derartigen Krankheitsäußerungen eine abnorme Psyche mit hineinspielt, dann wird das scheinbar Paradoxeste alltäglich und leicht erklärbar. Für mich sind die „furchtbaren Qualen" des Strubellschen Kranken, der anscheinende Kollaps, das eingefallene Gesicht, der kleine Puls, die Nahrungsverweigerung usw.[1]), weiter nichts als Folgen der Todesangst des Hypochonders, der felsenfest davon überzeugt ist, daß Wasserentziehung ihm den Tod bringe. Derartiges erlebt man in der Psychiatrie häufig.

Höchst paradox scheint ferner das von vielen Autoren beobachtete und auch bei unserem Kranken No. 1 zu findende Nachlassen des Diabetes insipidus im Fieber zu sein. Aber ebenso wie bei manchen Geisteskranken, während interkurrenter Körperkrankheiten, die psychischen Symptome stark zurücktreten, um dann später in alter Stärke wiederzukehren, ebenso kann man sich auch denken, daß beim hypochondrischen Insipiduskranken während einer fieberhaften Episode die Aufmerksamkeit von seinen, Durst erzeugenden, Sensationen und Wahngedanken abgelenkt ist und sich mit der reellen Körperkrankheit beschäftigt, wodurch die Polydipsie vorübergehend verschwinden kann.

Zu den Blutbefunden Strubells bemerke ich folgendes: Es erscheint mir durchaus wahrscheinlich, daß die gefundene Bluteindickung auch mit einer primären Polydypsie sich sehr gut vereinigen läßt und daß sie, wenn wirklich vorhanden, nur als Beweis dafür angesehen werden kann (s. o.), daß bei plötzlicher Einschränkung der Getränke die, auf maximale Diurese eingestellte, Niere ihre Polyurie

1) Abgesehen von den nebenher bestehenden durchaus möglichen reellen Wasserentziehungsbeschwerden, siehe später.

nicht, wie auf Kommando, gleichfalls einschränkt, so daß es also zu einer vorübergehenden Entziehung von Wasser aus dem Blute kommt. Vielleicht ist das Blut nach einer stärkeren Diurese infolge von Trinkgelagen ebenfalls vorübergehend eingedickt. Wenn der osmotische Druck des Blutes beim Gesunden schon innerhalb weniger Tage nicht unbeträchtlichen Schwankungen[1]) unterliegen kann, dann darf ich auch annehmen, daß der Wassergehalt des Blutes ein unter Umständen labiler Faktor ist. Einen Beweis für primäre Polyurie sieht Strubell auch darin, daß das Blut der Insipiduskranken bei dem üblichen reichlichen Trinken normal ist, dagegen nach Flüssigkeitsentziehung eingedickt. Strubell übersieht hierbei aber, daß eine längerdauernde stärkere Verdünnung des Blutes und damit eine Änderung seines osmotischen Druckes dem Flüssigkeits- und Stoffaustausch im Gewebe den schwersten Schaden zufügen muß. Deshalb verfügt der Organismus über ausgezeichnete Schutzvorrichtungen und ist so eingerichtet, daß das Blut — gewisse Schwankungen kommen natürlich vor — doch im großen und ganzen mit staunenswerter Exaktheit seine Konzentration konstant hält. Wahrscheinlich adaptiert sich der Körper eines Insipiduskranken ohne jede Schwierigkeit an die veränderten Bedingungen, die das chronische Durchspülen des Körpers mit Unmengen Wassers mit sich bringt. Die Nieren selbst vermögen mit größter Leichtigkeit enorme Wassermengen fortzuschaffen. Daß die vorübergehende Bluteindickung bei plötzlicher Wasserentziehung noch kein Beweis für primäre Polyurie zu sein braucht, wurde schon gesagt.

Bei dem zweiten Strubellschen Kranken finde ich keine Körpergewichtsangaben während des Durstversuches. Nach den auf S. 112 u. 113 mitgeteilten Zahlen hat er während dieses Versuches um 2 040 g Urin mehr gelassen als Wasser aufgenommen. Es traten aber keine bedrohlichen Allgemeinerscheinungen auf. Weshalb nicht? Denn die Urinmenge von 2 940 g des zweiten Kranken ist nicht viel kleiner als die 3 250 g Urin des ersten Kranken. Die „Entwässerung“ des Organismus war bei beiden Kranken annähernd die gleiche. Aber der zweite Kranke war anscheinend kein hypochondrischer Paranoiker, wie der erste Kranke. Hätte letzterer nicht so gejammert und geklagt und eine, durchaus ernst gemeinte, Todesangst gehabt, so wäre ihm während der Isolierung nicht auch immer wieder Wasser zugeführt worden; und dann wäre eine Sistierung der Urinentleerung für 36 Stunden wahrscheinlich auch durchführbar gewesen, wie bei dem zweiten Kranken.

Ich gebe ferner auch durchaus die Möglichkeit zu, daß der erste, paranoische, Kranke stärkere objektive Entziehungsbeschwerden gehabt haben kann als der zweite, der vielleicht nicht geisteskrank war, — wenn es nämlich

[1]) Nämlich von 0,512—0,617; nach Höber, Physikalische Chemie, II. Aufl., Leipzig 1906, Engelmann, S. 28. — Von 0,617—0,63, einem Wert, den E. Meyer (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, S. 56 unten) so ungeheuerlich findet, ist aber kein großer Unterschied.

bei plötzlicher Wasserentziehung tatsächlich zu einer Entwässerung des Körpers kommt. Denn der paranoische Insipiduskranke wird auch mit „paranoischer Zähigkeit" sein Wasser andauernd in sich hineinschütten, während der nichtparanoische Insipiduskranke wahrscheinlich das Hineinschütten von Wasser viel weniger konsequent betreibt und also auch von allfälligen reellen Entziehungsbeschwerden mehr verschont bleibt.

Doch genug! Nach meiner Ansicht findet sich in der Strubellschen Arbeit nicht der geringste Beweis dafür, daß beim Diabetes insipidus eine primäre Polyurie vorliegt. Alles was der Verfasser hierfür als Begründung vorbringt, kann sekundärer, mehr akzidenteller Natur sein. Strubell hat nicht mit der Möglichkeit einer **paranoischen Polydipsie** gerechnet. Wenn er S. 90 schreibt:

„Im allgemeinen darf man wohl daran festhalten, daß das Durstgefühl beim Gesunden wie beim Diabetes-insipidus-Kranken nach Wasserausfuhr durch Nieren, Haut und Lunge auftritt, daß also die Wasserverarmung das Primäre ist . . ."

so trifft dies bei Leuten mit abnormem Geisteszustande nicht zu. Was fast jedem Geistesgesunden nicht nur widerwärtig, sondern direkt unmöglich ist, nämlich ein tägliches Wassertrinken bis zu 20 l und mehr, das gelingt einem Paranoiker oder Schwachsinnigen mit Leichtigkeit, wenn eine entsprechende Wahnidee, Stimmung oder Sensation ihn dazu veranlaßt. Der Körper erträgt den dauernden Genuß solcher Wassermengen offenbar, ohne Schaden zu nehmen, und ohne daß eine Organerkrankung eintritt. Nur können bei plötzlicher Getränkeentziehung möglicherweise in den ersten Tagen bestimmte Anomalien der Blutmischung, des Blutdruckes und der Urinabsonderung auftreten, die aber offenbar sämtlich rein sekundärer Natur sind, gewissermaßen sich von selbst verstehen, und, wenn überhaupt, dann auch nur vorübergehende subjektive Beschwerden verursachen. Aber solche Symptome dürfen keinesfalls dazu verleiten, die Störungen als bedingungslose Beweise einer primären Polyurie anzusehen.

Die Beobachtungen anderer Autoren[1]) (cf. Gerhardt, l. c. S. 17), welche Wasserentziehungsversuche mit Insipiduskranken angestellt haben, unterscheiden sich z. T. nicht von den Beobachtungen Strubells. Bei den Kranken von Geigel[2]) und Westphal[3]) aber brachte der Entziehungsversuch Besserung, bezw. Heilung. Beide Kranke hatten während der Entziehung Symptome, wie Brechneigung, Herzklopfen, Aufregung, Ohnmachtsanwandlungen, Kopfweh, kleiner frequenter Puls; es bleibe dahingestellt, was von diesen Symptomen psychischen Ursprungs ist und was tatsächliche Folge einer möglichen Wasserverarmung des Körpers. Trotzdem aber nehmen beide Autoren eine

1) Diese Arbeiten waren mir nicht sämtlich im Original zugänglich.

2) Deutsch. Arch. für klin. Mediz., 1885, Bd. 37, S. 51.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1888, No. 35, S. 772.

primäre Polydipsie an. Handelt es sich nun bei den Kranken von Geigel und Westphal, — und dem Strubellschen Kranken um etwas prinzipiell verschiedenes? Oder ist es nicht vielmehr die verschiedene psychische Reaktion auf den Versuch, welche das entgegengesetzte klinische Resultat und damit auch die entgegengesetzte Ansicht der Autoren gezeitigt hat?

Die Mehrzahl der Autoren aber, — die neueren zweifellos unter dem Einflusse der Strubellschen Arbeit —, neigt durchaus der Annahme einer primären Polyurie zu. Daß man aber aus den Strubellschen Beobachtungen den Schluß auf primäre Polyurie nicht zu ziehen braucht, habe ich bereits auseinander gesetzt. Das Gleiche gilt auch von den anderen Gründen, die zugunsten einer primären Polyurie aufgeführt werden[1]):

1. Die Urinmenge soll oft die Menge des eingeführten Getränkes überschreiten; sie soll sogar hinter der Gesamtmenge des mit der Nahrung eingeführten Wassers häufig nur um ein geringes zurückbleiben, (Gerhardt, S. 5). Vielfach handelt es sich hier zweifellos um falsche Beobachtungen. Bei dem Kranken No. 1 von Krautwurst wurden Flüssigkeits-, Nahrungs- und Urinmengen im Wachsaal der psychiatrischen Klinik, also unter denkbar schärfster Kontrolle, monatelang bestimmt und graphisch aufgezeichnet; zum Trinkwasser konnte der Kranke nur mit Hilfe des Personals gelangen. Aber ein irgendwie abnormes Verhalten des ausgeschiedenen Urins bezüglich der Menge hat sich niemals gezeigt. Anders muß das Resultat natürlich — vorübergehend —, werden, wenn man mit dem Kranken Durstversuche, Beschränkung der Flüssigkeitsmenge usw. vornimmt. Dann wird allerdings — dieses scheint festzustehen — eine Zeitlang mehr Urin sezerniert als Wasser aufgenommen. Hier ist aber das Naheliegendste (s. oben!), daran zu denken, daß der Insipiduskranke viel überschüssiges Wasser in seinem Körper beherbergt, das nunmehr erscheint. Ferner spielt (s. oben) möglicherweise eine gewisse Gewöhnung der Niere an die Polyurie eine Rolle; denn die auf maximale Diurese eingestellten Nieren bedürfen wahrscheinlich einer gewissen Zeit, um sich den veränderten Verhältnissen der Flüssigkeitszufuhr anzupassen.

2. Die Harnausscheidung zeige gegenüber dem Gesunden eine Reihe von Eigentümlichkeiten, die aber, wie Gerhardt (S. 5) hinzufügt, alle nicht konstant zu sein scheinen. Namentlich erfolge die Flüssigkeitsaufnahme unabhängiger als beim Gesunden. Auch diese Eigentümlichkeiten der Insipiduskranken lassen sich leicht verstehen durch die sehr wahrscheinliche Annahme, daß der Insipiduskranke

1) Ich folge hier im großen und ganzen der Darstellung von Gerhardt, Monographie (l. c. S. 5 ff.). Gerhardt selbst mißt aber diesen Gründen offenbar durchaus nicht dieselbe Beweiskraft zu wie andere Autoren.

viel überschüssiges Wasser in seinem Körper aufgespeichert hält. Die größere Unabhängigkeit der Urinsekretion wird auch beobachtet bei Zuständen, welche aus anderen Gründen Polyurie bewirken, bei Resorption von Hydrops usw.

3. Daß beim Durstversuch die geringere Abnahme der Harnmenge — im Vergleich zum Gesunden — nicht für primäre Polyurie zu sprechen braucht, wurde schon auseinandergesetzt. Ebensowenig läßt sich die Eindickung des Blutes hierfür verwerten.

4. Die Schweißsekretion soll in der großen Mehrzahl der Fälle vermindert sein (Gerhardt S. 9). Auch hier gibt es eine Anzahl Ausnahmen, indem bei manchen Insipiduskranken von normaler, ja vermehrter Schweißbildung gesprochen wird. — Vielfach haben die Kranken selbst auf die Verminderung des Schweißes aufmerksam gemacht. Dies tun aber auch oft genug Hypochonder ohne Diabetes insipidus. Man bedenke nur, welche Rolle der Schweiß („zurückgeschlagener Schweiß"; der Schweiß „ist nach innen getreten" usw.) im medizinischen Volksaberglauben spielt. Solche Selbstbeobachtungen Hypochondrischer pflegen immer mehr oder weniger falsch zu sein; deshalb kann man auch den entsprechenden Angaben von Diabetes-insipidus-Kranken nicht ohne weiteres Glauben schenken. — Weiter ist daran zu erinnern, daß viele Menschen überhaupt sehr schwer oder gar nicht in Schweiß geraten. Der geistesgesunde Mensch mag das Fehlen des Schweißes gar nicht bemerken; wird er hypochondrisch, dann wird er es aber bemerken und sich dadurch sehr beunruhigt fühlen. Und endlich darf nicht übersehen werden, daß ein starker Konsum kalten Wassers dem Körper eine nicht unbeträchtliche Wärme entzieht: 20 l Trinkwasser, in 24 Stunden genossen, von 15° C im Körper auf 37° erwärmt, brauchen rund 400 Kalorien, das ist etwa $^1/_6$ der täglichen Wärmeproduktion des Körpers. Wenn die produzierte Körperwärme auf andere Weise aufgebraucht wird, dann tritt natürlich keine Schweißbildung auf. Denn das Schwitzen ist eine Einrichtung, welche bei zu sehr gesteigerter Wärmeproduktion oder zu sehr verminderter Wärmeabgabe ausgleichend wirken soll. Ein Liter Wasser, auf der Haut als Schweiß verdampft, entzieht dem Körper mehr als **600** Kalorien (d. h. $^1/_4$ der täglich produzierten Körperwärme); ein Liter Wasser (mit 15° C getrunken), als Urin von 37° durch die Nieren ausgeschieden, nimmt dem Körper nur **20** Kalorien. Das durch die Nieren ausgeschiedene Trinkwasser ist in denjenigen Mengen, wie sie Gesunde zu genießen pflegen, kalorisch gleichgültig; und nur abnorme Mengen kalten Trinkwassers, wie beim Insipiduskranken, kommen kalorisch in Betracht[1]).

1) In einer anderen Hinsicht ist die Menge des Nierenwassers überhaupt gleichgültig: Nämlich ob der Harnstoff in einer 3 %, oder 3 ‰ oder 3 $^0/_{000}$ Lösung aus dem Körper fortgeschafft wird.

5. Die Perspiratio insensibilis soll herabgesetzt sein. Doch wird diese Herabsetzung als rein sekundäre Erscheinung aufgefaßt; sie kommt z. B. auch beim Diabetes mellitus vor. Nach dem, was soeben über die kalorischen Effekte der Wasserabgabe durch Haut und Nieren gesagt wurde, ist es durchaus verständlich, wenn ein Insipiduskranker mit einem Verbrauch von 20 l Trinkwasser täglich eine geringere Perspiratio insensibilis hat als ein Mensch ohne diese innere Abkühlung des Körpers durch so viel Wasser.

Da wo der Insipiduskranke sich mit Wassermengen begnügt, die zwischen 5 und 10 l täglich schwanken, wird diese tägliche Trinkwassermenge auch einen entsprechend geringeren Einfluß auf die Perspiratio insensibilis ausüben. Im übrigen sind die bisher veröffentlichten Versuche über Perspiratio insensibilis bei weitem nicht genügend lange Zeit fortgesetzt worden. Zudem machen manche Autoren den großen Fehler, beim Insipiduskranken die Perspiratio insensibilis in Prozenten der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge anzugeben, wodurch sie natürlich besonders kleine Werte für die Perspiratio insensibilis erhalten. Als ob ein Mensch, der sehr viel Wasser in sich hineinschüttet, nun auch viel verdampfen müßte! Im Gegenteil! Je mehr der Körper durch viel Trinkwasser abgekühlt ist, um so weniger braucht er sich abzukühlen durch Wasserverdampfung auf Haut und Schleimhaut. Da der Perspiratio insensibilis, wie gesagt, ein großer kalorischer Effekt zukommt, darf sie nur in absoluten Zahlen und niemals in Prozentzahlen (im Verhältnis zur eingeführten Flüssigkeitsmenge) berechnet werden, wenn man kein ganz falsches Bild bekommen will.

Die Kranken No. 1 und 3 der Dissertation Krautwurst wurden ebenfalls auf ihre Perspiratio insensibilis untersucht. Die Untersuchung geschah nach der Methode des Sanctorius[1]); die gefundenen Zahlen wurden graphisch aufgezeichnet, wodurch eine sehr übersichtliche Kurve entsteht (vergl. die Abbildung bei Krautwurst). Bei dem ersten Insipiduskranken, welcher, stets ruhig und sich den Anordnungen durchaus fügend, im Wachsaal sich befand, wurden die Messungen monatelang konsequent durchgeführt, und auch die Zimmertemperatur notiert. Die Perspiratio insensibilis dieses Kranken hielt sich gewöhnlich zwischen 1500 und 2000 g in 24 Stunden. Es kamen aber auch Werte von 250,0 und 4000,0 vor. Solche Schwankungen kommen aber auch bei Gesunden vor; sie sind das Resultat des verschiedenen Verhaltens der betreffenden Personen im Verein mit der Einwirkung von Temperatur und Wassergehalt der Luft.

Bei der Melancholischen No. 3 (vergl. Krautwurst), welche bis zu 15 l täglich trank, wurde die Perspiratio insensibilis nur einige Tage lang untersucht, aber mit peinlichster Sorgfalt, unter persönlicher Aufsicht von Herrn Prof. Rieger. Die gefundenen Zahlen sind (Monat November, geheiztes Zimmer): 1150, 1150, 1450, 1250, 1390, 950, 1130, 1000, 900, 1340, 1050.

1) Vergl. z. B. die Dissertation von Heinrich: Zur Geschichte der Lehre von der Perspiratio insensibilis. Würzburg 1897.

6. Was nun die objektiv nachweisbaren Entziehungssymptome (Puls, Blutdruck usw.) betrifft, die wohl mit als stärkste Beweise im Sinne einer primären Polyurie angeführt worden sind, so ist die Möglichkeit solcher Symptome, lediglich als Folge des Durstversuches, sehr wohl zuzugeben. Je konsequenter ein Paranoiker in seiner „paranoischen Zähigkeit“ unsinnig große Wassermengen trinkt, umsomehr wird auch der an diese Wassermengen gewöhnte Körper mit objektiv nachweisbaren Erscheinungen reagieren, wenn ihm das Wasser plötzlich entzogen wird. Das ist leicht verständlich und bedarf keiner weiteren Erklärung. Wie stark aber die allfälligen objektiv vorhandenen Entziehungssymptome und die reell begründeten subjektiven Beschwerden des Durstversuches durch das Psychische, d. h. eine pathologische Reaktion des paranoischen Hypochonders modifiziert und verdeckt werden können, das zeigt mir u. a. der erste Kranke von Strubell. Abgesehen von seinen Wahnideen und Sensationen wird ein solcher insuggestibler Paranoiker auch die reell begründeten Entziehungsbeschwerden in das Ungemessene gesteigert empfinden, während ein suggestibler, vielleicht nicht einmal geisteskranker (siehe später) Insipiduspatient weiter nichts als lediglich die reell begründeten Beschwerden empfindet, die aber auf seine Psyche nicht den geringsten Eindruck machen. So kann tatsächlich der Fall eintreten, daß von zwei, im übrigen körperlich gesunden, Insipiduskranken bei ganz gleichstarker (Körpergewichtsabnahme, Urinmenge usw.) „Entwässerung“ des Körpers durch den Durstversuch zwei total verschiedene klinische Bilder entstehen, — lediglich als Folge der total verschiedenen **psychischen** Reaktion des Individuums auf den Versuch. —

E. Meyer[1]) suchte die Frage: ob primäre Polydipsie? oder primäre Polyurie? auf andere Weise zu entscheiden, indem er seinen Insipiduskranken bald reizarme, salzlose, bald salzige Kost gab. Bei der reizarmen, salzlosen Kost sank die Harnmenge beträchtlich. E. Meyer folgert (S. 69):

„Unter Diabetes insipidus versteht man eine primäre Polyurie, die durch die Unfähigkeit der Niere, einen Harn von normaler Konzentration zu liefern, bedingt ist. Infolge dieser Störung braucht der Diabetes-insipidus-Kranke zur Entfernung der harnfähigen Stoffwechselprodukte größere Wassermengen als der normale. Da er auf Änderungen der Ernährung nicht wie dieser oder nur ganz ungenügend mit Änderung der Harnkonzentration reagieren kann, so muß er, um das Gleichgewicht seiner Körpersäfte zu erhalten, mit größeren Schwankungen der Harnmenge antworten, als der Gesunde.“

Aber auch E. Meyer hat das psychische Moment ganz außer acht gelassen. Wenn es z. B. einem Hypochonder einleuchtet, daß

1) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 83, 1905, S. 1 ff.

salzarme Kost weniger Durst macht, als salzreiche, dann hat er eben auch, je nachdem, weniger oder mehr Durst. Die Abhandlung von E. Meyer ist so recht ein Beweis dafür, wie in der Diabetes-insipidus-Frage alles auf den Standpunkt ankommt, von welchem aus man urteilt. Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus: der Insipiduskranke ist weiter nichts als ein psychisch abnormer Mensch, die Abhandlung von E. Meyer durchliest, so wird man nicht den mindesten Grund finden, die einmal angenommene Ansicht aufzugeben. Daß bei einem hypochondrisch-paranoischen Insipiduskranken, der seit Jahren enorme Wassermengen in sich hineinschüttet und dessen Körper chronisch mit Wasser übersättigt und durchspült wird, gewisse Anomalien der Salzausscheidung im Urin vorkommen können, — im Gegensatz zu Leuten, die in mehr episodischer Weise gelegentlich zu Vieltrinkern werden, das wird niemand bestreiten.

Aus den bisherigen Ausführungen kann ich folgern: Es ist nicht nur unbewiesen, sondern im höchsten Maße unwahrscheinlich, daß dem Diabetes insipidus eine primäre Polyurie zugrunde liegt.

Wenn nun die oben geäußerte Ansicht richtig ist, daß den Diabetes insipidus, d. h. also: die primäre Polydipsie, eine psychische Anomalie verursacht, so muß der Nachweis geführt werden, daß die Insipiduskranken psychisch auch irgendwie abnorm sind. Bis zu einem gewissen Grade ist dies ja auch schon längst bekannt. So sagt Gerhardt (l. c. S. 40):

„. . . Der Diabetes insipidus kommt oft, freilich nicht ausschließlich, bei Personen mit neuropathischer Disposition vor“.

Nur ist der Ausdruck: „Neuropathische Disposition“ für den Psychiater derart unbestimmt, daß damit nicht viel anzufangen ist. Im folgenden werde ich von allen Krankengeschichten Diabetes-insipidus-Kranker, soweit sie mir im Original zugängig waren, diejenigen „nervösen“ Symptome zusammenstellen, die bei den Kranken beobachtet wurden und, z. T. wenigstens, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen gestatten. Die Schwierigkeiten, sich aus Krankenbeobachtungen, die von ganz anderen Gesichtspunkten aus vorgenommen wurden, ein genügend klares Bild über den psychischen Zustand des betreffenden Kranken zu verschaffen, sind naturgemäß sehr groß. Denn die Kranken sind fast durchweg nicht von psychiatrischer Seite beobachtet worden und auch nicht auf die Möglichkeit einer psychischen Anomalie hin. Es liegt in der Natur der Sache, daß dasjenige, was dem Psychiater zur Diagnosenstellung wesentlich erscheint, den internen Mediziner wenig interessiert, — und umgekehrt. Hierzu kommt noch, daß die behandelnden Ärzte

den Diabetes-insipidus-Kranken stets nach relativ kurzer Zeit aus den Augen verloren haben. Der Insipiduskranke kann aber schon ein paar Wochen später in die nächste Irrenanstalt einpassiert sein, als ein nunmehr zweifelloses Objekt der Psychiatrie. — Aber die Ausbeute aus jenen Krankengeschichten ist doch so groß, daß sich eine kurze Wiedergabe derselben lohnt.

Ich werde mich (wie schon oben bemerkt) im folgenden zunächst nur mit dem „idiopathischen“ Diabetes insipidus und demjenigen bei den sog. Neurosen befassen. Die Polyurieen bei organischen Hirnkrankheiten, einschließlich der Syphilis, und die Polyurien nach Kopftraumen lasse ich zunächst unberücksichtigt, obwohl auch für diese Polyurien, trotz der scheinbaren Beweiskraft der Claude Bernardschen Experimente, noch keineswegs entschieden ist: Ob die Polyurien nach organischen Hirnkrankheiten und Kopftraumen echte, primäre Polyurien, d. h. quasi neurologische Symptome sind, und nicht vielmehr auch durch bestimmte psychische Veränderungen veranlaßt. Sagt doch Gerhardt (l. c. S. 39):

„Streng genommen ist demnach eine dem Tierexperiment analoge Beobachtung der Polyurie, abhängig von Läsion einer bestimmten Stelle des Hirnes, beim Menschen noch nicht gemacht worden. Und man kann wohl eine Deutung dieser zerebralen Form des Diabetes insipidus nicht ganz von der Hand weisen, daß dieselbe nämlich nicht Herdsymptom, auch nicht zerebrales Allgemeinsymptom sei, sondern eine rein funktionelle Erkrankung darstelle, wie ja für eine große Reihe organischer Hirn- und Rückenmarksaffektionen die Kombination mit rein funktionellen (hysterischen) Symptomen vielfach beobachtet wird.“

Als neurologische Polyurie wird z. B. die Beobachtung angeführt, daß manche Epileptische nach Anfällen einen sehr dünnen, spezifisch leichten Urin absondern. Nun haben aber manche Epileptiker vor ihren Krampfanfällen öfters Verstimmungen, Angstzustände, eine Art psychischer Aura, infolge deren sie sehr viel Wasser trinken, welches dann, nach dem Krampfanfall, als dünner, heller Urin erscheint. Die Übergänge dieser episodischen Polydipsie der Epileptiker zur epileptischen Dipsomanie sind gewiß fließende. Ähnlich ererkläre ich mir die Absonderung eines spezifisch leichten Urines bei Migräneanfällen: Die psychische Verstimmung, Kopfschmerz und Unlustgefühl treibt zuerst zum vermehrten Wassertrinken. — Und was die „Urina spastica“ der „Hysterischen“ betrifft, so dürfte wohl sicher sein, daß der Absonderung eines solchen Urins erst ein reichliches Trinken vorausgegangen ist.

Die mir im Original zugänglichen Krankengeschichten enthalten, soweit des psychischen Zustandes überhaupt Erwähnung getan wird, folgende Notizen über psychische Anomalien[1]):

1) Die Autoren sind alphabetisch geordnet.

Albrecht[1]): Bremser, 34 Jahre alt.

Im Alter von 11 Jahren epileptiforme (?) Krämpfe. Seit dem 28. Jahre oft „Muskelrheumatismus". Im Oktober 1902 fühlte er in der linken Brust Stiche, die unten auf die hintere Seite ausstrahlen, dabei hatte er heftiges Herzklopfen . . . Inzwischen hatte er gemerkt, daß sich ein unauslöschbarer Durst bei ihm eingestellt hat. Dann stechende Schmerzen in der Blasengegend bei Druck, ziehende Schmerzen in beiden Oberschenkeln, dann auch in den Unterschenkeln. Ohnmachtsanfälle; vorher Kribbeln in der Zunge und in der rechten Hand. Gelegentlich einer psychischen Aufregung hatte Patient einmal einen Anfall von hochgradiger tobender Erregung, er schlug um sich, prahlte laut und ohne Zusammenhang. Erst nach längerer Zeit war er zur Ruhe zu bringen und schien noch eine kurze Zeit darnach etwas unbesinnlich zu sein. Nach einer halben Stunde erfolgte noch einmal eine hochgradige Erregung, die aber auf Zureden schnell sich legte. Über den eigentlichen Anfall besteht nachher (wirkliche oder dissimulierte?) Amnesie. Bei dieser Gelegenheit gibt Patient an, daß er öfter hochgradige Erregungsanfälle gehabt habe; einmal habe er dabei Frau und Kinder geschlagen und Spiegel zersplittert; auch im Dienst seien solche Anfälle vorgekommen. Hinterher hätte immer Erinnerungslosigkeit bestanden; die Zuschauenden hätten ihn immer erst aufklären müssen über das, was er getan. — Ein andermal ist er in der Nacht sehr unruhig geworden, hat um sich geschlagen, ist dann aufgestanden und hat Licht gemacht. Am anderen Morgen erinnerte er sich dunkel, daß er in der Nacht außer Bett gewesen war, weiß aber nicht, weshalb (Dissimulation?). Im Anschluß hieran erzählte er, daß er im Knabenalter öfter bei Vollmond genachtwandelt, auf die Straße gegangen, auf Schränke gestiegen sei usw.

Der Kranke wurde mit der Etikette: „In hohem Grade Neurastheniker, bei angeborener psycho- und neuropathischer Disposition" versehen; die Diagnosenstellung kann aber nur zwischen Epilepsie und Paranoia schwanken. Von dem Diabetes insipidus hat die Wasserentziehungskur den Kranken befreit. In diesem Punkte ist der Patient also einer Suggestion zugänglich gewesen.

Ebstein[2]):

Die ersten 10 Fälle betreffen Individuen mit Polyurie und organischen Hirnkrankheiten; diese sollen also (s. o.) hier nicht in Betracht kommen.

Fall 1: Dagegen erwähnt Ebstein auf S. 359/360 einen Fall von Diabetes insipidus, welcher sich bei einem jungen Mann entwickelte, der geistige Störungen darbot: Vater des Kranken und Vatersbrüder sehr reizbar und exaltiert. Ein Bruder des Kranken ist Idiot. Der Kranke selbst, 26 Jahre alt, von Haus aus ein sehr reizbarer, exaltierter Mensch. Von seinem 14. Lebensjahre an trank er viel Schnaps und später auch sehr viel Bier und starke Weine. Der Beginn des Insipidus datiert vom Herbst 1868. (Der Verf. sah den Kranken am 20. Juli 1871.) Im Sommer 1869 verlor sich der sonst so rege Appetit, der robuste Mensch fühlte sich schwach und arbeitsunfähig. Er trank enorme Quantitäten und schlief nur wenig. Nach einer achtwöchigen Kur in Karlsbad (Frühjahr 1871) war er so aufgeregt und unfähig selbständig zu denken und zu handeln, daß ihn ein Bediensteter des Hotels bis Dresden begleiten mußte. Bei der Rückreise fand ihn der

1) Inaug.-Diss. Rostock 1904.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 11, S. 344 ff.

befreundete Arzt furchtbar aufgeregt; und es war schwer, sein lautes Wehklagen und Weinen zu besänftigen. Der Diabetes insipidus dauert fort. Später war der Kranke entschieden ruhiger; indessen genügte die geringste Veranlassung, um ihn in einen furchtbaren, selbst seine Eltern nicht schonenden Jähzorn zu versetzen.

Ebstein benutzt diesen Fall, um die Griesingersche Ansicht von dem alternierenden Vorkommen des Zuckerdiabetes bei psychopathisch und neuropathisch disponierten Familien mit Nerven- oder Geisteskrankheiten auch für den Diabetes insipidus zu bestätigen. Heute denken wir anders über die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Psychosen: Eine länger dauernde, intensivere Glykosurie wird (abgesehen vielleicht vom initialen Stadium der progressiven Paralyse) bei Geisteskranken selbst äußerst selten beobachtet[1]); eine spezifische Geistesstörung — außer dem Coma diabeticum — vermag der Diabetes mellitus überhaupt nicht zu erzeugen; im Gegenteil: es gibt nichts gesünderes für die Psyche als ein leichter Diabetes mellitus. Auch von einem „alternierenden Auftreten" des Diabetes mellitus und der endogenen Geistesstörungen in einer Blutsverwandtschaft läßt sich nichts positives behaupten. Was nun den Diabetes insipidus betrifft, so soll diese meine Abhandlung darlegen, daß dieser überhaupt nur ein Symptom ist und keine Krankheit sui generis.

Ein auffälliges alternierendes Auftreten zwischen Diabetes insipidus und Psychosen, bezw. Neurosen in der gleichen Blutsverwandtschaft ist also derart aufzufassen, daß der Diabetes insipidus in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle eben auch weiter nichts ist als eine „partielle Verrücktheit", ein Symptom rein psychischer Anomalie.

Ebstein bringt noch weitere Krankenbeobachtungen über Diabetes insipidus:

Fall 2, S. 361: Weiblich, unverheiratet, 45 Jahre alt. Seit 7 Jahren Harnruhr. Seit ihrer Krankheit hat ihr Gedächtnis in bedenklichster Weise gelitten. Diese Gedächtnisschwäche ist so auffallend, daß sich die Kranke öfters auf ihren eigenen Namen nicht besinnen kann. Außerdem leidet sie, besonders stark in den letzten 6—9 Monaten, an Schwindelanfällen, während welcher sie das Bewußtsein verliert; sie muß, auf der Straße gehend, stehen bleiben, sich an einen Gegenstand anhalten, sonst fällt sie um. Im nächsten Moment ist alles vorüber. — Also wahrscheinlich Epilepsie mit zunehmender Verblödung.

Der dritte Kranke (S. 361) ist ebenfalls epileptisch; sein Diabetes insipidus hält sich in mäßigeren Grenzen (bis 4000 ccm). Offenbar bereits nicht mehr im Vollbesitz seiner Geisteskräfte. . . . 1869 gerichtlich für blödsinnig erklärt. Ist in mäßigem Grade geistesschwach, Gedächtnis hat sehr gelitten. Euphorie, Stupor, Tobsucht, Verwirrtheit usw.

1) Vergl. z. B. Roman, Gibt es ätiologische Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Geistesstörungen? Dissertation. Würzburg 1906.

Im Zusammenhang hiermit erwähnt Ebstein auch die vermehrte Harnabsonderung nach den einzelnen Anfällen. Diese vorübergehende Polyurie, im ganzen sehr selten, ist aber wahrscheinlich ebenfalls rein psychischen Ursprungs, indem der Kranke, vor dem Anfall, infolge von Verstimmungen, von Unlustgefühlen, von einer Art psychischer Aura, besonders viel Wasser trinkt (Epilepsie und Dipsomanie, cf. später).

Fall 4: Eine andere Beobachtung, von Ebstein (S. 371) zitiert, betrifft ebenfalls eine Kranke mit offenkundiger Geistesstörung. Dieses 23jährige Mädchen bekam, während sie bei fremden Leuten nähte, den heftigsten Durst, gleichzeitig große Müdigkeit in den Gliedern, Schwindel; die folgende Nacht war unruhig, durch Halluzinationen gestört. — Der Diabetes insipidus blieb unverändert bestehen. Die Müdigkeit und Mattigkeit, Schwindel und Kopfschmerz, von welchen sich Pat., namentlich wenn sie ins Freie kam, ergriffen fühlte, haben sich im Laufe der Zeit gebessert. Auch hier liegt am nächsten, an lebenslängliche Hypochondrie mit episodisch aufflackernder Paranoia zu denken.

Fall 5. Ebstein (S. 368): Schuhmacher, 40 Jahre alt. Hier soll der Diabetes insipidus nach Angabe des Kranken Folge von „Erkältungen" sein. Außerdem stellten sich Krämpfe in Armen und Beinen ein, denen stets ein Kriebeln im ganzen Körper voranging. Die Krämpfe bestanden in unbeabsichtigten, sehr anstrengenden und schmerzhaften Bewegungen der Arme und Beine. . . . Patient zeigte kombinierte Bewegungen der Muskulatur beider Arme, welche gegen seinen Willen eintraten und stärker wurden, wenn der Kranke eine in Aussicht genommene Bewegung ausführen wollte: ganz wie bei Chorea. . . . Gleichzeitig bestand ein heftiges Brennen im linken Oberarm, und außerdem bezeichnete der Kranke zwei Punkte der rechten Thoraxhälfte, welche spontan, besonders aber auf Druck, sehr schmerzhaft waren. . . . (Bei diesem Symptomenbild würde wahrscheinlich vielfach die Diagnose auf „Hysterie" gestellt werden; besser aber erscheint mir die Krankheitsbezeichnung: hypochondrische Paranoia.)

Engelmann[1]):

Fall 1: Waldarbeiter, 41 Jahre alt. Stauungspapille; wahrscheinlich Hirntumor.

Fall 3: Schuhmacherssohn, 12 Jahre alt. Doppelseitige Sehnervenatrophie und Amaurose. Juvenile Tabes und Paralyse?

Fall 5: Glasmacherlehrling, 15 Jahre alt. Epileptisch.

Fall 2: Schneider, 35 Jahre alt. Seit 10 Jahren an „rheumatischen Beschwerden". In dem Jahre, in welchem (September) er den Diabetes insipidus bemerkte, habe, etwa im Juli, „die Schleimsekretion aufgehört". Er leide ferner an Mattigkeit, Kopfweh, Reißen in der Schläfengegend und Schwindel. Im September ein „heißes Gefühl im Magen". — Wahrscheinlich war dieser Kranke ein ausgesprochener Hypochonder.

Fall 6: Produktenhändlerstochter, 18 Jahre alt. Seit Jahren Erbrechen, immer nach den Mahlzeiten, und Kopfschmerzen. Gegenwärtig: Appetitlosigkeit, Schmerzen in Magen, Rücken, Brust; Herzklopfen. Beim Lesen ermüden die Augen. Sternum ist enorm schmerzhaft bei Perkussion. Das Erbrechen ruft die Kranke willkürlich hervor durch Kompression der Magengegend und durch Würgen. Periodenweise gehen sowohl Durst, wie Urinmenge auf, ja unter die Norm zurück. Die Diagnose wurde auf „Hysterie" gestellt. — Besonders schön ist die Erklärung der Oligurie: „Das Auffälligste

1) Inaug.-Dissert. Göttingen 1899.

an unserem interessanten Schwesternpaar ist für mich das öftere Umschlagen der Polyurie in Oligurie. Gewiß haben wir das mit dem Wechsel der hysterischen Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen. Nach der verbreitetsten Anschauung handelt es sich bei der Diabetes-insipidus-Polyurie um Funktionsanomalien der vasomotorischen Nierennerven. Besonders nimmt man Lähmung vasokonstriktorischer Fasern an, wodurch die Nierengefäße erschlaffen und so vermehrten Zufluß gestatten müssen. Diese Konstriktorenalteration wäre natürlich durch die Hysterie wohl zu erklären, da dieselbe schließlich kein nervöses Gebiet verschont. Mit dem Nachlassen der Hysterie könnten wir dann auch den Grund für das Sinken der Polyurie bis zur Norm verstehen. Aber das Sinken weit unter die Norm, wie es bei unseren beiden Patienten wiederholt konstatiert wurde? Man könnte an Hypertonie infolge Reizung statt Lähmung der Konstriktoren denken. Andererseits hat Goltz im ganzen Gefäßsystem vasodilatatorische Fasern nachgewiesen, die allerdings fast immer mit Konstriktoren zusammenlaufen. So könnten auf hysterischer Basis auch gelegentlich wechselweise statt der Konstriktoren die Dilatatoren gelähmt werden, was eventuell zur Gefäßverengerung führen und so die Oligurie erklären würde, wenn man für letztere nicht lieber eine Reizung der Konstriktoren mit konsekutiver Hypertonie der Nierengefäße und daher zu geringer Harnabsonderung annehmen will. . . . Jedenfalls könnten infolge der Wechselbeziehungen zwischen Konstriktoren und Dilatatoren bei der Einwirkung vager hysterischer Reizungen die Schwankungen von der Polyurie bis zur Oligurie, von über 8 l bis unter $^1/_2$ l am Tage erklärt werden. . . ." Auf die einfachste Erklärung der Polyurie und Oligurie, daß nämlich die „Hysterische", d. h. Hypochondrische oder Schwachsinnige bald sehr viel, bald sehr wenig getrunken hat, ist der Verf. nicht gekommen. Man sieht auch aus diesem Beispiel die Hilflosigkeit mancher Ärzte rein psychischen Phänomenen gegenüber, — und die Sucht, in gelehrtem Wortschwall alles möglichst „wissenschaftlich" zu erklären.

Fall 7: Kaufmann, 38 Jahre alt. Nach einer Influenza schlechter Appetit, großer Durst, Trockenheit im Munde, Mattigkeit, zeitweise Schmerzen in den Unterschenkeln, besonders beim Treppensteigen. Er ist verstimmt, niedergeschlagen. Angeblich Abmagerung. Zeitweise Schmerzen in der Magengegend und im Kopf. Stuhlgang ist sehr angehalten. Während des Krankenhausaufenthaltes: Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit. Der Stuhl ist sehr angehalten. „Es handelt sich also um Nervosität, Koprostase und Diabetes insipidus." Sachgemäßer dürfte man alle diese Störungen einfach als Hypochondrie bezeichnen.

Fall 8: Schuhmacherstochter, 34 Jahre alt, ledig, hat aber sechsmal geboren. Seit mehreren Monaten: Schwäche, Appetitlosigkeit, Schwindel, Ohnmachtsanfall mit Übelkeit, Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Mattigkeit, Kopfweh. Muß manchmal katheterisiert werden. „Der Verdacht auf Hysterie kann bei unserer Patientin auch nicht absolut ausgeschlossen werden." Offenbar handelt es sich auch bei dieser Kranken nicht um ein psychisch normales Wesen; natürlich gestatten die mehr als spärlichen Andeutungen hier noch weniger eine psychiatrische Diagnose zu stellen als bei anderen Diabetes-insipidus-Kranken. Bei dieser Kranken werden die „komplizierten, z. T. recht schweren Affektionen des Verdauungstraktus" als recht bedeutsam für den Diabetes insipidus angesehen: „Derartige Fälle sind nicht ganz vereinzelt, in denen Magendarmerkrankungen mit Diabetes insipidus in Kausalkonnex gebracht werden . . . . Der Befund spricht durchaus für die Möglichkeit, daß Diabetes insipidus auf peripherem Wege erzeugt werden

kann. Es handelt sich in beiden Fällen klinisch um dasselbe: Funktionsstörungen im Darm, Diarrhöen, Tenesmen, Leibschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, zuweilen Spasmen im Unterleibe. Erst nach kürzerer oder längerer Zeit begannen die Kranken über vermehrten Durst und Harn zu klagen . . . ." Also auch hier ein Verwechseln von Ursache und Wirkung. Denn für den Psychiater kann kein Zweifel darüber sein, daß die primäre psychische Anomalie (meist handelt es sich um Hypochondrie) sowohl die „Affektionen des Verdauungstraktus", wie den Diabetes insipidus schafft. Aber ein derartiges Verkennen der kausalen Zusammenhänge findet sich gerade in der Diabetes-insipidus-Literatur häufig.

Geigel[1]): Kaufmann, 20 Jahre alt.

Die Ursache seiner jetzigen Krankheit sucht Patient in großen Anstrengungen, denen er in seinem Geschäfte sich unterziehen mußte. Diese führten im Sommer 1881 zu einem Zustande von Mattigkeit, Abgeschlagenheit, geistiger und körperlicher Ermüdung, verbunden mit Zuständen psychischer Aufregung und Schlaflosigkeit. Dieser Zustand besserte sich nach 3 Monaten, nachdem Patient 6 Wochen lang das Bett gehütet hatte . . . .

$^1/_4$ Jahr nach obiger Affektion fiel seinen Angehörigen sein gewaltiger Durst auf. — Beginn der Behandlung in der medizinischen Klinik zu Jena am 2. Januar 1883. Versuch einer energischen Herabsetzung der Menge des täglichen Getränkes bei gleichzeitiger Beeinflussung uud Steigerung der Willenskraft des Kranken. Anfangs starke Beschwerden bei der Durstkur: Kopfweh, Erbrechen, kleiner frequenter Puls. Das Körpergewicht sank in 15 Wochen um 14 Pfund. Der Kranke gewöhnte sich daran, mit bedeutend weniger Flüssigkeit auszukommen. — Aus dem späteren Bericht des Kranken: Noch etwas vermehrter Durst. Zeitweise Erbrechen; er könne stärkere Anstrengungen nicht vertragen. — Geigel nimmt, wohl mit vollster Berechtigung, eine primäre Polydipsie an.

Janzen[2]): 36jährige Frau.

Litt oft an Kopfschmerzen und war schon als Kind etwas ängstlich und schreckhafter als ihre Schulgenossinen. Beginn des Diabetes insipidus während einer Gravidität; sie wurde von allgemeinem Unbehagem befallen, fühlte sich dabei matt, war verdrießlich, hatte keinen Appetit mehr und mußte 2 Tage im Bette zubringen. Von der Zeit an fiel ihr der immer zunehmende Durst auf. Die genannten „nervösen" Beschwerden traten an einem heißen Sommertage auf; dementsprechend wird natürlich in der „zu intensiven Einwirkung der Sonnenhitze" die mutmaßliche Veranlassung zum Diabetes insipidus gesucht . . . . Bei der ärztlichen Untersuchung leichte nervöse Störungen, wie Kopfschmerzen, Neigung zu Schwindelanfällen. — In jeder Schwangerschaft trat um eine deutliche Exazerbation des Diabetes insipidus ein; gleichzeitig stärkere Alteration des Allgemeinbefindens: größere Mattigkeit und Abspannung: Patientin hatte das Gefühl, als ob sie den ganzen Tag gearbeitet hätte; sie konnte ihrem Haushalte nicht mehr vorstehen, wie früher, selbst leichte Handarbeiten fielen ihr schwer. Von ihrer Mutter sind ihr oft Vorwürfe gemacht worden wegen melancholischer Verstimmung, in der ihr alles zuwider und zu viel war und in der sie durch ihre Launenhaftigkeit die Umgebung tyrannisierte.

1) Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 37, S. 51 ff.

2) Inaug.-Dissert. Halle 1899.

Korach[1]):

Fall 1: Goldarbeiter, 48 Jahre alt. Vom 9.—21. Jahre litt er an Epilepsie. Patient gibt an, daß er nach jedem epileptischen Anfalle sehr viel Wasser getrunken habe. — Auch späterhin eine Anzahl anfallsartiger Störungen. Etwa 1 Jahr vor der Aufnahme begann die Polyurie mit Polydipsie, anfangs auch Polyphagie, die sich aber später in Appetitlosigkeit umwandelte. Ursache des Diabetes insipidus: „Erkältungen". S. 11: Beginnende Geistesschwäche.

Fall 2 hatte ausgedehnte Erweichungsherde im Gehirn.

Fall 3: Weberin, 56 Jahre. Von Jugend auf Kopfschmerzen und seit dem 16. Lebensjahre häufig Anfälle von Cardialgie. Im 47. und 54. Jahre Dysurie mit starkem Harndrang und Obstipation. Im 56. Jahre Beginn des Diabetes insipidus. Erste Aufnahme in das Spital: „Das Sensorium war ungetrübt". Nach 4 Monaten zweite Aufnahme. War inzwischen auch Potatrix geworden. Jetzt: Aphasie, ausgesprochene Melancholie, mehrmaliges Erbrechen. Erst allmählich steigerten sich die psychischen Störungen bis zur hochgradigsten Dementia (stuporöse Melancholie?). Dieselbe besserte sich . . . . Die melancholische Stimmung jedoch blieb bestehen, und auch die Klagen über Kopfschmerz und große Müdigkeit fehlten selten . . : . Abnahme der geistigen Funktionen in ständiger Progression begriffen. Das Gedächtnis wurde immer lückenhafter, bis es fast vollständig erlosch. Bei einer weiteren Aufnahme in das Krankenhaus: „sehr blöde geworden".

Lichtwitz[2]): Packer, z. Z. 23 Jahre alt.

Hat seit frühester Jugend enorm viel getrunken. Ist in höherem Maße idiotisch; epileptisch.

Linke[3]): Mädchen, 16 Jahre alt.

Am 13. Dez. 1893 wurde Pat. auf einem ihrer abendlichen Streifzüge von einem jungen Manne „angefallen". (Es muß aber dahingestellt bleiben, ob dieser Überfall sich tatsächlich ereignet hat, oder ob er halluziniert, bezw. erfunden ist — paranoische Erfindung, Verfolgungswahn.) Darauf hin und wieder Krämpfe und anscheinend eine schwere halluzinatorische Verworrenheit mit starker motorischer Erregung. — Dann eine Reihe sogenannter hysterischer Symptome; Dammerzustände, auch anscheinend tiefere Bewußtseinstrübungen. Dann Harnverhaltung, Katheterismus. Dabei ist die Menge des entleerten Urins bis 10000 ccm. Diabetes insipidus und Unfähigkeit, Urin zu lassen, schwanden dann, nach 11 Tagen, plötzlich.

E. Meyer[4]). Fall 1. 29 Jahre alt. Gewesener Offizier.

Bis zum 21. Lebensjahre (1895), bis auf Infektionskrankheiten, gesund. Da bemerkte er die noch jetzt (1903) bestehenden Beschwerden, die ihn ganz plötzlich während des Manövers überkamen: Bei sehr großer Hitze habe er wie viele andere auch eines Tages während des Marsches große Mengen kalten Wassers getrunken. Beim Weitermarschieren noch am gleichen Tage plagte ihn der Durst in einem ihm ganz unbekannten Grade. Auch am nächsten Tage bestand dieser Zustand fort, obwohl er reichlich trinken konnte.

1) Inaug.-Dissert. Breslau 1876.

2) Münch. mediz. Wochenschr. 1902, No. 45, S. 1887.

3) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1894, S. 457.

4) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 83, 1905, S. 1 ff.

.... Gleichzeitig hiermit fiel ihm auf, daß er fortwährend Urin lassen mußte. Der Urindrang weckte ihn damals bisweilen fast alle anderthalb Stunden. Er blieb wach liegen und war am nächsten Morgen müde und matt. Infolgedessen wurde ihm der Dienst und das Marschieren außerordentlich schwer, allgemeines Unbehagen und Mattigkeit störten ihn. ...

Im Anfange der Erkrankung häufig ein allgemeines Schwächegefühl und Schwindelanfälle, die sich Pat. nicht zu deuten wußte. Allmählich lernte er, daß diese unangenehmen Zustände nur dann kamen, wenn er nicht genügend trank. Es befiel ihn dann außer der Mattigkeit ein „unerträgliches Gefühl von Hitze". Dieses Gefühl und nicht etwa die Trockenheit des Rachens war es, das ihn zum Trinken nötigte. — 1900 Aufgabe seines Militärberufes.

Bei drei Fällen, die Meyer (l. c. S. 43 ff.) schildert und die genau so in das Gebiet des Diabetes insipidus gehören, wie seine ersten beiden Kranken, stellt Meyer selbst die Diagnose auf „primäre Polydipsie", d. h. er glaubt nicht, eine primäre Polyurie bei diesen Kranken vor sich zu haben. Die Gründe aber, welche Meyer veranlassen, einen prinzipiellen Unterschied (primäre Polydipsie — primäre Polyurie) zwischen diesen und den ersten beiden Kranken anzunehmen, kann ich nicht anerkennen. Denn die drei Kranken mit „primärer Polydipsie" waren offenbar keine paranoisch-hypochondrischen Menschen, die seit Jahr und Tag Unmassen Wassers trinken, sondern Personen, welche der Suggestion in viel höherem Maße zugänglich waren. Die genossenen Wassermengen waren erheblich kleiner; auch trat der „Diabetes insipidus" überhaupt mehr episodisch auf, würde also mehr in das Gebiet der Dipsomanie (siehe später) gehören. Daß hierbei Nieren und Körper sich anders verhalten müssen als bei einem paranoischen Diabetes-insipidus-Kranken, der ungleich größere Mengen von Wasser viel längere Zeit hindurch vertilgt, liegt auf der Hand. Zwei der Kranken Meyers mit „primärer Polydipsie" waren schwachsinnig, der dritte hypochondrisch-„hysterisch".

Mosler[1]: 16jährige Tagelöhnerstochter.

Vor sechs Jahren begann das lästige Leiden allmählich mit Nachlassen des Appetits, Zunahme des Durstgefühls, gesteigertem Urindrang. Im 4. Jahre der Erkrankung nahm der Appetit wieder zu. Danach erfolgte Zunahme der Körperfülle, besonders auffällige Anschwellung des Bauches. Die Kranke wurde in ihren Bewegungen unbeholfen, ungeschickt zu schweren Arbeiten, Körperkräfte und Gedächtnis nahmen ab .... Das Gedächtnis soll seit der Erkrankung etwas geschwächt sein. Der Gesichtsausdruck ist wenig intelligent. Die Kranke macht den Eindruck eines Ingenium tardum, gibt selbst an, schwer besinnlich zu sein. Sie vermag fließend zu lesen, behauptet auch, das Gelesene zu verstehen. ... In den letzten Jahren ihres Schulbesuches will sie infolge der Krankheit weniger gut gelernt haben.

Mit größter Wahrscheinlichkeit handelt es sich also um einen angeborenen oder später entstandenen Schwachsinn mäßigen Grades.

Neuffer[2]: Schustergeselle, 28 Jahre alt.

Einige Wochen vor der Aufnahme angeblich akut erkrankt mit kolikartigen Bauchschmerzen, starker Hitze und fast 2 Tage lang tiefgestörtem Bewußtsein. Wieder zu sich gekommen, habe er sich sehr matt gefühlt, keinen Appetit, dagegen einen außerordentlichen Durst verspürt, der seitdem an-

1) Deutsche medizin. Wochenschr. 1890, No. 10, S. 200.

2) Inaug.-Dissert. Tübingen 1856.

haltend blieb. Dieser Beginn der Krankheit wird vom Verfasser als Alkoholintoxikation gedeutet, — ob mit Recht, muß natürlich dahingestellt bleiben. — Im weiteren Krankheitsverlauf Mattigkeit, Appetitlosigkeit, wechselnd mit Heißhunger, Schlaflosigkeit. Beim Versuch der Getränkeentziehung klagte er alsbald über den unerträglichsten Durst, Brennen im Magen, allgemeines Hitzegefühl und geriet in die heftigste Aufregung und Unruhe. . . . Zu Anfang Januar 1855, also etwa 6 Wochen nach dem Eintritt in die Klinik, nahm die Schwäche zu, und die Harnausscheidung erreichte an einzelnen Tagen 14 kg .... Der Kranke klagte über Übelkeit, über krampfhafte Schmerzen in der Magengegend, erbrach öfters, verlor den Appetit vollständig; dann wurden Übelkeit und Erbrechen andauernd. Der Kranke war unruhig und aufgeregt; er konnte schließlich gar nichts mehr genießen und starb, nach etwa viermonatiger Dauer der Krankheit.

Die Sektion klärte den Tod nicht auf. — Daß ein Diabetes insipidus, d. h. eine enorm gesteigerte Wasseraufnahme, den Körper nicht im geringsten schädigt, ist eine so allgemein anerkannte Tatsache, daß auch in dem Falle von Neulfer der Diabetes insipidus nicht als Todesursache angesehen werden kann. Wäre der Kranke unter den gleichen Symptomen gestorben, aber ohne Diabetes insipidus, dann hätte die Diagnose vielleicht auf „akute tödliche Hysterie" gelautet. Heute bezeichnen wir derartige Fälle als katatonisch und wissen, daß die Katatonie eine schwere Hirnkrankheit ist, an welcher die Betreffenden auch sterben können. Das Erbrechen Katatonischer — ob als Folge von Wahnideen? oder motivloser Negativismus? bleibe dahingestellt — kann extreme Heftigkeit erreichen, so daß auch hierdurch eventuell der Tod herbeigeführt werden kann. Ich fasse die Krankheit des Pat. von Neuffer, trotz der spärlichen Anhaltspunkte, auf als Katatonie und erinnere an Krankenbeobachtungen, welche bezüglich der Sitophobie und des Erbrechens dem Neufferschen Falle ähnlich genug sind [1]). Auch bei dem Kranken von Neuffer erklärt sich mir der Diabetes insipidus am ungezwungensten als Zeichen rein psychischer Erkrankung.

Oppenheim [2]):

Zwei seiner Kranken mit Polyurie (diese ebenso wie Fall 3 auf der „psychischen" Abteilung) waren Potatoren; sie boten die Symptome der chronischen Alkoholvergiftung: Muskelzittern, leichte Erregbarkeit, psychische Schwäche. Nachdem sie einige Wochen, ohne daß besondere Störungen hervorgetreten wären, die Spirituosen ganz oder fast völlig gemieden, werden sie nun auf einmal von enormem Durste geplagt, der sie zu dem Genusse großer Wassermassen zwingt . . . .

Vielleicht gehört die Polydipsie dieser beiden Kranken mehr in das Gebiet der Dipsomanie (siehe später).

Fall 3 betrifft einen Melancholiker, der seit längerer Zeit von Vorstellungen depressiver Art und Angstzuständen gequält wird und, wie er selbst angibt, schon seit Monaten stark und häufig urinieren muß. Obstipation und das Gefühl allgemeiner Abgeschlagenheit. Mit der Besserung des psychischen Befindens sinkt auch die Harnausscheidung auf normale Werte.

1) Dreyfus, Die Inanition im Verlaufe von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. 41, Heft 2. Patient Isidor Hirschberger.

2) Zeitschr. f. klin. Mediz. 1882, Bd. 5, S. 618.

Posner[1]): Mann, 48 Jahre alt.

Früher nicht wesentlich krank. Seit 6 Jahren war ihm aufgefallen, daß er öfters als früher urinierte und daß er viel Durst hatte; er hatte aber auf diese Erscheinung nicht viel Gewicht gelegt . . . . Er machte den Eindruck eines hochgradig neurasthenischen, unruhigen, aufgeregten Menschen. — Die „Blasenlähmung" bestand darin, daß die Blase, nachdem der Kranke willkürlich etwas Urin gelassen hatte, noch über 2000 ccm Urin enthielt. Es muß natürlich dahingestellt bleiben, ob diese Blasenstörung Folge war einer rein mechanischen chronischen Überdehnung infolge der Polydipsie, oder Folge eines erst später klinisch nachweisbaren Rückenmarksleidens, oder aber Folge einer hypochondrisch-paranoischen Wahnidee. Denn auch dieses kommt vor; und vielleicht hätte man, bei speziell hieraufgerichteter Aufmerksamkeit, dem Kranken seine „paranoischen Würmer aus der Nase ziehen können".

Rebensburg[2]): 15 Jahre alt, männlich.

Bei einer Geburtstagsfeier, nachdem er angeblich $1\frac{1}{2}$ Tassen starken Kaffees getrunken hatte, plötzlich starkes Durstgefühl, das dann fortbestand, ebenso wie reichliches Urinlassen. Seitdem fühlte sich Patient von Woche zu Woche matter und schwächer; der Appetit ließ nach. Auffallend und beunruhigend für ihn war das vollständige Aussetzen der Schweißsekretion. Auch der Fußschweiß blieb gänzlich aus. Bei körperlicher Anstrengung, zumal in heißen Fabrikräumen, fühlte der Kranke nur stets eine innere Hitze, verbunden mit erhöhter Mattigkeit. Während des Spitalaufenthaltes (S. 700, II. Spalte) wurde Neigung zu leichten psychischen Depressionen und weinerliche Stimmung bemerkt.

Fall 2: 20 Jahre alt, männlich. Als 4jähriges Kind Enuresis nocturna. Bei der Krankenhausaufnahme stand der 20jährige junge Mann auf der Entwicklungsstufe eines 12jährigen Knaben (S. 701, II. Spalte). Leider wird nicht angegeben, ob kein angeborener Schwachsinn vorlag.

Schröder[3]):

Fall 1: Schmied, 43 Jahre alt. „Er leidet seit vergangenem Jahre an der Leber und will schon im vorigen Sommer (1875) vermehrten Durst und vermehrte Urinabsonderung bemerkt haben." Er leidet seit etwa 1 Jahre an Kopfschmerzen. Seit dem 19. Februar 1876 Schmerzen im Epigastrium und „Festwerden des Leibes", Appetitlosigkeit usw. Dann „rheumatische Beschwerden" in der Hals- und Nackengegend. „Gastrische" Beschwerden. — Es ist auch bei diesem Kranken mir überwiegend wahrscheinlich, daß der Kranke ein gewöhnlicher Hypochonder war. Speziell betrachte ich auch die Angabe des Kranken: „an der Leber zu leiden" als eine hypochondrische Wahnidee; denn was sich — erst geraume Zeit später — an der Leber fühlen ließ, kann nicht gut als Ursache der Klagen angenommen werden.

Fall 2: Weiblich, 23 Jahre alt. Kopfschmerzen, Übelkeit, geringer Appetit, Ohnmachtsanfälle. Mattigkeit in den Beinen. Dann Magen- und Leibschmerzen; Herzklopfen. Krampfartige Zustände. „Psychisch erregt" (S. 35). Die Diagnose wurde auf Diabetes insipidus „auf hysterischer Basis" gestellt.

Fall 3 scheidet aus, weil der Kranke früher angeblich Zucker im Urin gehabt hat und der Verf. die Möglichkeit einer Simulation erwägt.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 19, S. 438.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 32, S. 699.

3) Inaug.-Dissert. Göttingen 1884.

Fall 4: Maler, 19 Jahre alt. „Patient ist etwas vorlaut, vielleicht etwas psychisch erregt". (S. 49).

Stein[1]): Frau, 28 Jahre alt.

Sie erkrankte ohne nachweisbare Ursache mit sehr rasch zunehmender Polyurie, häufigem Harndrang, sehr vermehrtem Durst, Heißhunger, allgemeiner Mattigkeit, Schwindel, Erbrechen, hochgradiger Aufgeregtheit, Furcht, Zittern, Stechen auf der Brust; viel Herzklopfen, Kopfweh und auffallender Abmagerung... Der Schlaf war ganz schlecht und neben ausgesprochener Menschenscheu bestand eine hochgradige Ängstlichkeit und Unruhe. Auch der Hunger wurde immer unerträglicher, und sie aß wohl fünfmal so viel wie in früherer Zeit, abgesehen von Eiern, Breien, Gemüsen, Brot, Kakao, allein 5—6 Pfund Fleisch am Tage.

Störmer[2]):

Fall 1: Eisenbahnschaffner, 42 Jahre alt. — Am 29. April 1888 starke Hirnerschütterung; seit 9. Mai 1888 sehr starker Durst beobachtet. Wurde geisteskrank und nach der Landesirrenanstalt überführt. Doch scheint es sich um eine endogene Psychose gehandelt zu haben, zu welcher der Diabetes insipidus als Symptom sehr gut passen würde. In dem Sektionsprotokoll ist von Überbleibseln traumatischer Hirnzerstörung jedenfalls nichts vermerkt.

Fall 2: Landmann, 24 Jahre alt. Sturz mit dem Pferde; aber weder Kopfverletzung noch Bewußtlosigkeit. 14 Tage nach dem Unfall begann er sich unwohl zu fühlen. „Es bemächtigte sich seiner ein unbestimmtes Krankheitsgefühl"; er fühlte sich sehr matt und bekam bald enormen Durst.

Fall 3: Uhrmacherlehrling, 16 Jahre alt. Litt seit seinem 6. Lebensjahre an Kolikanfällen, die alle 4—5 Wochen, besonders nach Erkältungen oder Diätfehlern und stets ganz plötzlich auftraten; dabei hatte der Kranke angeblich so intensive Schmerzen, daß er bewußtlos zusammenbrach oder sich auf dem Boden herumwälzte. (Hypochondrie oder Epilepsie?) Im 14. Lebensjahre Fall auf den Bauch; 2 Minuten lang bewußtlos. 3 Wochen später angeblicher Beginn der Diabetes insipidus. — Nach der Entlassung aus der Klinik spontane Besserung aller Beschwerden, auf den Genuß verschiedener „Tees" hin.

Fall 4: Landmannssohn, 15½ Jahre alt. — Psychischer Zustand nicht erwähnt.

Fall 5: Schlosser, 38 Jahre alt. Vor 6 Wochen „ins Wasser gefallen" Seitdem „Schnupfen". Seit drei Wochen unstillbarer Durst usw. Angeblich 22 Pfd. Körpergewichtsabnahme. Stirnkopfschmerz, schlechter Appetit. Nach fetten Speisen Erbrechen. Konstante Abnahme der Kräfte, so daß er vor Schwäche die Arbeit aussetzen mußte. Heftige Stiche durch den ganzen Körper und namentlich im Leib.

Fall 6: stud. theol., 20 Jahre alt. Der Diabetes bestand seit zwei Monaten vor der Aufnahme. Gleichzeitig Obstipation. — Das Leiden bestand auch nach 9 Jahren noch. „Herr K. hat die Wahrnehmung gemacht, daß sein Leiden in enger Beziehung zum Verhalten des Magens und der Verdauung steht . . . . doch tritt bei zu großer Beschränkung (des Wassers) ein Gefühl von Schwäche und Unbehagen ein .... Nach besonderer geistiger Anstrengung tritt eine vorübergehende Verschlimmerung des Zustandes ein. Im Jahre 1886 litt er an ‚Gedärmverschluß' und „an den ‚Nieren'." — Offen-

1) Münch. medizin. Wochenschr. 1904, No. 36, S. 1606.

2) Der Diabetes insipidus. Eine Monographie. Inaug.-Dissert. Kiel 1892.

bar ist auch dieser Kranke ein lebenslänglicher Hypochonder. Störmer rechnet diesen letzten Fall mehr zu den primären Polydipsien und möchte ihn vom eigentlichen Diabetes insipidus abtrennen (S. 112). Die Gründe, die er angibt, wirken aber alles andere wie überzeugend.

Strubell[1]):

Fall 1: Gerber, 26 Jahre alt. Diabetes insipidus seit $1\frac{1}{2}$ Jahren; Pat. fühlte sich sehr müde und geschwächt; außerdem bekam er großen Durst. Sein Körpergewicht nahm sehr ab; er arbeitete aber weiter bis November, wo er sich 7 Wochen legen mußte (weshalb?? hypochondrischer Zustand?). — Jetzige Hauptklagen: Starker Durst, Schwäche, Kopfschmerz. — Ungeheilt entlassen. Wegen der Entziehungsversuche s. S. 56.

Fall 2: Maschinenbauer, 19 Jahre alt. Schon seit frühester Jugend, bereits als Säugling, ließ Pat. abnorm viel Urin und trank bis heute ungewöhnliche Quantitäten. Kommt wegen Ischias in das Krankenhaus. — Wasserentziehungen gut vertragen. Vielleicht hat dieser 2. Fall mit der Psychiatrie direkt nichts zu tun. Ebenso wie es Menschen gibt, die infolge von Gewöhnung und aus ähnlichen Motiven von jeher abnorm viel gegessen haben, wird es auch Menschen geben, die aus normal-psychologischen Gründen von jeher viel Wasser trinken.

A. Westphal[2]): Taglöhnersfrau, 32 Jahre alt.

Hat zehnmal geboren. Die letzte Geburt mit starken Blutverlusten Oktober 1888. Aufnahme 4. Jan. 1889. Gleich am 1. Tage des Wochenbettes stellte sich heftiges Durstgefühl ein, welches besonders nachts so stark wurde, daß es Patientin den Schlaf raubte. Nach 14tägiger Ruhe mit normalem Durstgefühl Exazerbation des früheren Zustandes, welcher seitdem in gleicher Intensität andauert. Pat. trank ca. 6 l Wasser an einem Tage, ohne daß das peinigende Durstgefühl gelöscht wurde. Trotz der reichlichen und häufigen Flüssigkeitszufuhr hatte Pat. fortwährend ein Gefühl von Trockenheit und Brennen im Munde und Schlunde. Dabei fühlt sie sich müde und abgeschlagen. Sie macht einen psychisch deprimierten Eindruck. Etwas Schwindelgefühl. Große innere Unruhe (S. 773). Keine hysterischen Erscheinungen; die Patientin war „sehr vernünftig und energisch". Heilung infolge des Durstversuches. Westphal nimmt primäre Polydipsie an.

Wie diese kurzen Auszüge beweisen, fehlen in fast allen Krankengeschichten von Diabetes-insipidus-Kranken, soweit sie mir im Original zugängig waren und soweit der psychische Zustand des Kranken überhaupt erwähnt wurde, niemals Angaben über psychische Symptome, welche, so dürftig die betreffenden Andeutungen teilweise auch sind, genügen zur Begründung der Ansicht, daß die sog. Diabetes-insipidus-Kranken, während der Zeit ihres Diabetes, als **psychisch abnorme** Wesen zu betrachten sind.

Exakte psychiatrische Diagnosen aus diesen mitgeteilten Krankengeschichten zu stellen, ist nun selbstverständlich größtenteils nicht möglich. Wenn ich im folgenden trotzdem eine Diagnosenstellung

1) Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 62, S. 89.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1889, 2. September, No. 35, S. 772.

versuche, so soll dieser Versuch in erster Linie eine bessere Übersicht über die gebrachten Krankengeschichten ermöglichen. Bezüglich der Begriffe „Hypochondrie" und „Hysterie" verweise ich noch besonders auf das weiter unten Gesagte.

Name des Autors	No. des Falles	Diagnose
Albrecht . . .		Epilepsie? Paranoia?
Ebstein	Fall 1	Paranoia?
	„ 2	Epileptischer Schwachsinn.
	„ 3	Dasselbe.
	„ 4	Paranoia?
	„ 5	Hypochondrische Paranoia.
Engelmann. . .	„ 2	Hypochondrie.
	„ 6	Diagnose vom Verf. auf „Hysterie" gestellt.
	„ 7	Hypochondrie.
	„ 8	Hypochondrie.
Geigel		Hypochondrie.
Janzen		Periodische Melancholie?
Korach	„ 1	Epileptischer Schwachsinn.
	„ 3	Melancholie? Dementia.
Lichtwitz . . .		Idiotie, Epilepsie.
Linke		Paranoia (Diagnose vom Verf. auf „Hysterie" gestellt).
Meyer	„ 1	Hypochondrie.
	„ 2	Idiotie?
	„ 3	Idiotie.
	„ 4	Hypochondrie mit „hysterischen" Erscheinungen.
Mosler		Idiotie oder Dementia.
Neuffer		Katatonie?
Oppenheim . .	„ 3	Melancholie.
Posner		Hypochondrie.
Rebensburg . .	„ 1	Hypochondrie? Dementia?
	„ 2	In der Entwicklnng zurückgeblieben. Schwachsinnig?
Schröder . . .	„ 1	Hypochondrie.
	„ 2	Paranoia? Vom Verfasser auf „Hysterie" gestellt.
	„ 4	?
Stein		Melancholie? Hypochondrie?
Störmer	„ 1	Dementia.
	„ 2	Hypochondrie.
	„ 3	Hypochondrie? Epilepsie?
	„ 5	Hypochondrie.
	„ 7	Hypochondrie.
Strubell	„ 1	Hypochondrie.
	„ 2	Vielleicht nicht geisteskrank.
A. Westphal . .		Melancholie? Hypochondrie?

Ein Teil dieser Kranken (Albrecht, Ebstein, Janzen, Korach, Lichtwitz, Linke, Mosler, Oppenheim, Störmer [Fall 1]) ist zweifellos geistesgestört. Den Diabetes insipidus dieser Kranken wird man zwanglos als die gleiche primäre Polydipsie deuten können, wie

sie bei solchen Geistesstörungen (in erster Linie Epilepsie, Melancholie, Paranoia, Schwachsinn) öfters zu beobachten ist.

Die Mehrzahl der angeführten Insipiduskranken habe ich mit der Diagnose: Hypochondrie versehen. Ich bemerke hierbei aber ausdrücklich, daß ich bei diesen Kranken die Diagnose: Hypochondrie mehr im Sinne der allgemeinen Symptomatologie verstanden wissen will. Denn hypochondrische Klagen, wie die der meisten Insipidus-Kranken, können geäußert werden außer von echten Hypochondern, bzw. hypochondrischen Paranoikern, auch von Schwachsinnigen, Zirkulären usw. Wenn ich an anderer Stelle[1]) den, meines Erachtens viel zu unbestimmten und außerdem mißverständlichen, Ausdruck „Neurasthenie" bekämpft habe, so möchte ich keinesfalls das Wort „Hypochondrie" nun in gleicher Weise verallgemeinert und begrifflich verwässert sehen. Ob die, obige Klagen vorbringenden, Insipidus-Kranken nun schwachsinnig sind oder werden, oder zirkulär oder hypochondrisch (bzw. hypochondrisch-paranoisch) im engeren Sinne sind, das entzieht sich meiner Beurteilung. Wenn ich aber solche Klagen „hypochondrische" nenne und nicht „neurasthenische", wie die Mehrzahl der Autoren, so will ich damit sagen, daß die, den hypochondrischen Äußerungen zugrunde liegende psychische Anomalie zweifellos rein endogener Natur ist, d. h. unabhängig von äußeren Einwirkungen und Ursachen auftritt und wieder schwindet. Die Hypochonder im engeren Sinne (das Gros der sog. Neurastheniker) sind im Prinzip ebenso geisteskrank wie die Paranoiker; nur machen sie niemals den Eindruck von „Geisteskranken" in der gewöhnlichen Bedeutung, sondern von „Nervenkranken". Aber die, den „nervösen" Leiden zugrunde liegenden psychischen Störungen — Wahngedanken, Sensationen, Sinnestäuschungen (den eigenen Körper betreffend) — sind, in ihrer Autonomie und Unabhängigkeit von äußeren Einflüssen, prinzipiell gleichstehend mit der verwandten Paranoia. Je unbeeinflußbarer Kranke mit ihren hypochondrischen Wahngedanken sind, je mehr letztere ihren eigenen Gesetzen folgen, um so mehr darf man von paranoischer Hypochondrie, von hypochondrischer Verrücktheit sprechen, auch wenn solche Kranke für den Nicht-Psychiater alles andere als „geisteskrank" erscheinen. In dem Zusatzwort: „paranoisch" zur Hypochondrie liegt die Prognose für solche Fälle; bei paranoischen Hypochondern sitzen die hypochondrischen Wahngedanken mit gleicher Unerschütterlichkeit und Zähigkeit fest, wie bei Paranoikern; paranoische Hypochonder handeln oft auch dementsprechend „verrückt". Die innere Verwandtschaft zwischen Hypochondrie und Paranoia zeigt sich auch darin, daß manche Hypochonder, die bisher unter Diagnosen, wie Wanderniere, Rheumatismus, nervösem

1) Leitfaden z. psychiatr. Klinik, 1907, Gustav Fischer, Jena, S. 195.

Magenleiden usw. behandelt wurden, im Lauf der Jahre offen paranoisch werden; und dann läßt sich retrospektiv leicht nachweisen, wie alle die Klagen über Schmerzen im Unterleib, Mattigkeit, Ziehen in den Gliedern, Schwäche usw. Folgen von hypochondrischen Wahngedanken, Sinnestäuschungen usw. waren.

Von den gänzlich insuggestiblen, paranoischen Hypochondern gibt es nun alle Übergänge zu den gewöhnlichen, mehr oder weniger suggestiblen Hypochondern, bei denen nur die hypochondrische Anlage unbeeinflußbar bleibt, die Äußerungen der hypochondrischen Anlage aber, je nachdem, wechseln und auch eventuell therapeutischer Suggestion zugänglich sind. Und von diesen suggestiblen Hypochondern gibt es wiederum alle Übergänge bis zu denjenigen Menschen, die man in jeder Beziehung noch als geistig normal bezeichnen darf. Präzise Krankheitsabgrenzungen: Was ist noch nicht krankhaft? Was ist hypochondrisch? Was ist paranoisch-hypochondrisch? lassen sich oft nicht machen. Denn es handelt sich bei solchen psychischen Anomalien nicht um scharf begrenzbare Krankheiten im Sinne der inneren Medizin, sondern um krankhaft veranlagte Persönlichkeiten; das Individuelle spielt hierbei eine Hauptrolle.

Bei vielen Diabetes-insipidus-Kranken haben die betreffenden Autoren die Diagnose auf **Hysterie** gestellt; man spricht ja direkt von einem „Diabetes insipidus auf hysterischer Grundlage". Je mehr ich mich aber mit jenen Zuständen beschäftige, die man „Hysterie" zu nennen pflegt, und je mehr ich sehe, welch heterogene Dinge unter dieser Bezeichnung zusammengefaßt werden, um so deutlicher wird mir auch die Unmöglichkeit, die „Hysterie" (soweit sie in Berührung zur Psychiatrie tritt) als ein geschlossenes Krankheitsbild im Sinne der speziellen Pathologie anzusehen, und um so mehr befestigt sich in mir die Meinung, daß — wenn man das Wort Hysterie künftighin, aus Gründen der gegenseitigen Verständigung, nicht gänzlich fallen lassen will — die Bezeichnungen „Hysterie" und „hysterisch" bei Erwachsenen als Diagnosen nur brauchbar sein können im Sinne der allgemeinen Symptomatologie der Geisteskrankheiten. Wenn man einen Erwachsenen hysterisch zu nennen pflegt, so ist oder wird er oft genug schwachsinnig oder hypochondrisch bezw. paranoisch. Im allgemeinen kann die Diagnose Hysterie nur eine Augenblicksdiagnose sein; und deshalb ist es wohl am besten, das Wort Hysterie als Krankheitsdiagnose aus der speziellen Pathologie zu streichen. Wer aber die Diagnose Hysterie in der speziellen Pathologie der Geistes- und Nervenkrankheiten beibehalten will, der möge wenigstens die Verpflichtung fühlen, genau zu definieren, was er unter der Bezeichnung „Hysterie" verstanden wissen will.

Hypochondrische Klagen, aus den obigen Krankengeschichten Diabetes-insipidus-Kranker entnommen, sind: Gefühl der Müdigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Unbehagen, Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Magenleiden, Leberleiden, Schmerzen im Leibe, Unterleibsleiden, Stiche durch den Körper, abnorme Gefühle aller Art, Reißen, Ängstlichkeit, psychische Aufregung, Schlaflosigkeit usw., — kurz: alle jene Klagen,

die man bei Hypochondern („Neurasthenikern") auch ohne Diabetes insipidus findet und die aufzufassen sind als Äußerungen der hypochondrischen Anlage und veranlaßt sind durch abnorme Sensationen, Sinnestäuschungen, depressive Stimmung und mehr oder weniger festsitzende Wahnideen: der Körper, Magen oder irgend ein anderes Organ sei schwer und unheilbar krank.

Die Hauptfrage nun, auf die ich am Schluß der Abhandlung nochmals zurückkommen werde, lautet: Sind diese hypochondrischen Beschwerden Folge des Diabetes insipidus, oder Ursache desselben? Da, wo es sich, beim Diabetes insipidus, um zweifellose Geistesstörung handelt (Melancholie, Paranoia, epileptischer Schwachsinn, Idiotie, jugendliche Verblödung usw.), wird mir vielleicht ohne weiteres zugestimmt werden, daß in solchen Fällen der Diabetes insipidus, als primäre Polydipsie, lediglich Folge ist der Geistesstörung, durchaus im Einklang mit der alltäglichen psychiatrischen Erfahrung, daß abnorm reichliches Wassertrinken bei solchen Geisteskrankheiten nichts allzu seltenes ist. Was aber das große Heer der hypochondrischen Insipiduskranken betrifft, die nicht geisteskrank im gewöhnlichen Sinne sind, so dürfte die Tatsache, daß das Krankheitsbild der Hypochondrie — ob mit, ob ohne Diabetes insipidus — stets das gleiche ist, zugunsten jener Ansicht sprechen, welche im Diabetes insipidus ein Symptom, eine Äußerung primärer psychischer Anomalie sieht, durchaus analog dem Diabetes insipidus bei Melancholie, Paranoia und Schwachsinn. Unterstützt wird diese Ansicht noch dadurch, daß der Beweis nicht erbracht worden ist für die Annahme: Der Insipiduskranke sei ein Vieltrinker infolge primärer krankhafter Nierenbeschaffenheit.

Bei der Frage der nosologischen Stellung des Diabetes insipidus kommt tatsächlich alles auf den Standpunkt an (s. auch später), den man den sogenannten Neurosen („Hypochondrie", „Hysterie", „Neurasthenie") gegenüber einnimmt. So lange man die klinischen Äußerungen derselben mehr als etwas Akzidentelles, Nebensächliches auffaßt, hervorgerufen durch irgendwelche Organerkrankungen der Brust- und Bauchhöhle, solange wird man auch für die nicht sehr auffallenden psychischen Anomalien, welche hypochondrische Insipiduskranke darbieten, eine außerhalb der Psyche liegende, primäre Veranlassung suchen. In dem Augenblick aber, in welchem man diese psychischen Anomalien als etwas Primäres, Originales, von selbst Entstehendes auffaßt, ändert sich auch mit einem Schlage die Anschauung von dem kausalen Verhältnis zwischen den „nervösen" Störungen beim Diabetes insipidus und dem Diabetes insipidus selbst; dann wird letzterer, d. h. der krankhafte Trieb, abnorm viel Wasser zu trinken, zum Symptom der primären psychischen Abnormität.

Daß man aber nicht nur die endogenen Geistesstörungen (im engeren Sinne), sondern auch die sog. Neurosen als primäre psychische Anomalie auffassen muß, das lehrt die psychiatrische Erfahrung. Und deshalb bin ich berechtigt zu folgern: Der Diabetes insipidus, „die länger dauernde, krankhafte vermehrte Absonderung von nicht zuckerhaltigem Urin, welche durch keine Erkrankung der Niere verursacht ist" (Gerhardt, l. c. S. 1) ist keine primäre Polyurie, sondern eine Polydipsie, — ein Trieb, abnorm viel Wasser in sich hineinzuschütten, hervorgerufen durch einen krankhaften **psychischen** Zwang. Der Diabetes insipidus ist lediglich Symptom einer psychischen Anomalie; und zwar kommen, außer der Melancholie, bezw. den periodischen und zirkulären Geistesstörungen, und dem Schwachsinn verschiedener Ätiologie, namentlich auch die Hypochondrie und die hypochondrische Paranoia in Betracht. Solche Kranke („idiopathischer" Diabetes insipidus) trinken Unmengen von Wasser infolge von Wahnideen, Wahngefühlen, Sensationen, Halluzinationen des Gemeingefühls, Stimmungsanomalien, oder aus anderen, rein psychischen Motiven. Dem entsprechend fasse ich auch alles das, was von vielen Autoren als Folge der primären Polyurie angesehen wird (Gefühl der trockenen Hitze im Körper, Empfindlichkeit gegen Wärme, Brennen in Mund und Schlund usw. bei Insipiduskranken), auf als hypochondrische Sensation, die zur direkten Veranlassung des Vieltrinkens werden kann. Ebenso können das Fehlen des Schweißes (s. oben S. 62) und die Abmagerung lediglich in der Einbildung des Hypochonders bestehen. In anderen Fällen ist allerdings die Abmagerung reell vorhanden und Folge der (infolge von Wahnideen usw.) unzureichenden Ernährung, oder Folge des depressiven Affektes, der Angst. In ähnlicher Weise beobachtet man starke Gewichtsstürze, trotz ausreichendster Ernährung, bei vielen Anfällen melancholischer oder hypochondrischer Depression ohne Diabetes insipidus.

Der Diabetes insipidus ist prinzipiell durchaus gleich zu setzen nicht nur der Polyphagie mancher Insipidus-Kranker (cf. Krankengeschichte von Stein; ferner Gerhardt, l. c. S. 26 unten), sondern überhaupt allen jenen, auf Essen und Trinken sich beziehenden Eigenheiten psychisch Abnormer, — in erster Linie wiederum Hypochondrischer. Nur veranlaßt die Hypochondrie die damit Behafteten in der Regel nicht zu viel, sondern zu wenig zu essen und zu trinken. Denn sie können jahrelang vieles „nicht vertragen" und bekommen mehr oder weniger schwere Krankheitszustände, wenn sie etwas, ihnen angeblich Schädliches, genossen haben. Deshalb sind bei der Hypochondrie und hypochondrischen Paranoia Polydipsie und Polyphagie immerhin Seltenheiten. Aber wie man sich in der Psychiatrie über nichts wundern darf, mag es auch noch so eigenartig, bizarr, „ver-

rückt" sein, ebensowenig darf man sich darüber wundern, daß der Hypochonder, aus irgendwelchem Motiv, statt zu wenig, auch einmal zu viel ißt oder trinkt. Hypochonder und Paranoiker — sie mögen im übrigen hochintelligent sein — sind durchaus andere Menschen als Geistesgesunde, sobald ihre spezifischen Wahnideen usw. mit ins Spiel kommen. Begreifen kann man vieles nicht; mun muß sich begnügen, die Tatsachen zu sammeln. Das streng „Partielle" (s. später), was dem Diabetes insipidus scheinbar anhaftet, ist gerade bei Hypochondern und Paranoikern nichts seltenes, wenn man namentlich die vielen, auf Essen und Trinken sich beziehenden, jahrelang dauernden Eigenschaften solcher Kranker berücksichtigt.

Ebenso wie die Paranoiker sind auch die paranoischen Hypochonder felsenfest von der Realität ihrer Wahnideen usw. überzeugt; sie opfern nötigenfalls ihren wahnhaften Einbildungen Beruf und Existenz. Deshalb ist auch die Suggestivkraft des von Hypochondern Vorgebrachten eine so große, daß viele Ärzte solchen, sich auf die wahnhaft eingebildete Krankheit beziehenden, Angaben unbedingtesten Glauben beimessen.

Entsprechend der rein psychischen Entstehung des „idiopathischen" Diabetes insipidus, gewöhnlich als eines Symptomes der Hypochondrie, werden von den Insipiduskranken auch alle diejenigen **ätiologischen** Faktoren angegeben, die Hypochonder als Ursache ihrer Leiden zu nennen pflegen: Exzesse in baccho et venere, Temperatureinflüsse (kalter Trunk in der Hitze, Fall ins Wasser, Insolation, Schlafen auf kühlem Boden), „allgemeine Schädlichkeiten", wie übermäßige geistige und körperliche Anstrengung, forcierte Körperbewegung, Überanstrengung bei schlechter Ernährung, „Erkältungen", Gemütsbewegungen, usw. Wenn Gerhardt (l. c. S. 29) schreibt:

> Der Beginn ist bald akut, nach Erkältungen, wohl auch nach akutem Alkoholismus und ähnlichem, bald ganz allmählich: Die Kranken fühlen sich matt, magern auch gewöhnlich ab und merken jetzt, wo sie genauer auf sich achten, ...

so paßt dieser Satz auf jede hypochondrische Verstimmung, auch ohne Diabetes insipidus. Denn derartig lauten ganz gewöhnlich die Schilderungen Hypochondrischer von Ursprung und Beginn ihrer Krankheit. Man darf ja nicht etwa denken: Gegen die rein psychische Entstehung des Diabetes insipidus spräche der Umstand, daß die Hypochonder ihren Diabetes insipidus manchmal erst ganz zufällig entdecken oder hierauf erst aufmerksam gemacht werden müssen. Denn oft genug ist es ja eine dem Kranken nicht oder nicht genügend zum Bewußtsein kommende Stimmungsanomalie oder abnorme Sensation, die ihn soviel Wasser trinken heißt. Wenn nun der Hypochonder sich krank fühlt und „genauer auf sich achtet", dann entdeckt er oft genug etwas, dem sich der hypochondrische Wahn alsbald in-

tensiver zuwendet: sei es etwas Reelles, wie den starken Durst, oder das viele Uriniercn, — oder etwas Eingebildetes, wie den zersprungenen Kopf oder den einseitig geschwollenen Leib. Manche Hypochonder wissen dauernd nichts von ihrem Diabetes insipidus, wenn ihre Aufmerksamkeit dauernd z. B. den „aufgeregten Nerven" zugewendet bleibt. Wenn man bei Hypochondrisch-Paranoischen stets auch nach der Flüssigkeitsmenge fragt, die genossen wird, dann kann man auch gelegentlich einmal einen Diabetes insipidus entdecken, der dem Hypochonder völlig entgangen war. Ist er dann auf den Diabetes aufmerksam gemacht worden, dann kann letzterer beim Hypochonder allerdings sofort in den Mittelpunkt des Gedankenkreises treten und die hauptsächlichste Quelle der hypochondrischen Befürchtungen und Sensationen werden. Dann pflegt dem Hypochonder mit einem Schlage auch bezüglich der Ätiologie seines Leidens „alles klar" zu werden.

Bei Schwachsinnigen kann der Diabetes insipidus in ähnlicher Weise zustandekommen, wie bei nichtschwachsinnigen Hypochondern und Paranoikern, nämlich infolge von Wahnideen usw. Denn sowohl beim angeborenen, wie beim später entstandenen Schwachsinn kommen hypochondrische Zustände, episodisch oder mehr dauernd, vor. In anderen Fällen aber können Schwach- und Blödsinnige, ebenso wie sie ungeheuer viel essen, so auch enorm viel trinken, um „ihre tierischen Gelüste zu befriedigen", d. h. weil ihnen das, dem Geistesgesunden unverständliche und auch unmögliche, unsinnige Insichhineinfüllen von Essen und Trinken, bestimmte Lustgefühle erzeugt. Manchmal ist die unglaubliche Freß- und Trinklust Schwachsinniger psychologisch überhaupt nicht recht zu erklären. — Die Krankheit des Patienten von Neuffer möchte ich als Katatonie deuten (s. oben S. 74), nachdem erst vor einiger Zeit in der hiesigen Klinik ein Katatoniker beobachtet worden war, der durch andauerndes, durch keine Magenkrankheit hervorgerufenes, (motivloses?) Erbrechen in hohe Lebensgefahr gekommen war. Auch erinnere ich hier nochmals an die, von Dreyfus[1]) veröffentlichte Krankengeschichte des Isidor Hirschberger, um zu zeigen, zu welchen unglaublichen Absonderlichkeiten in der Nahrungsaufnahme eine derartige Geisteskrankheit führen kann. Wenn man solche Kuriositäten, wie bei dem Kranken von Dreyfus, sich vor Augen hält, dann erscheint die psychische Entstehung des Diabetes insipidus als etwas Selbstverständliches. —

Im Anschluß hieran seien noch einige Unterarten des sog. Diabetes insipidus besprochen. In einer Anzahl Fällen von **kindlichem** Diabetes insipidus sind mehr oder weniger starke psychische Störungen erwähnt worden. In erster Linie kommt bei Kindern natürlich die Idiotie, der angeborene Schwachsinn, und die Epilepsie

1) Arch. f. Psych., Bd. 41, S. 519.

in Betracht (vergl. den Kranken von Lichtwitz). Eichhorn[1]) bringt eine Zusammenstellung von Diabetes-insipidus-Kindern mit stärkeren psychischen Anomalien. Auch bei Sasse[2]) (Fall 5 S. 11) werden drei idiotische Geschwister mit „hereditärem" Diabetes insipidus erwähnt. Bei andern Kindern (vergl. auch den Kranken von Rebensburg, s. oben; Strauß[3]), Fall 4) ist von einem Stehenbleiben der körperlichen Entwicklung auf kindlicher Stufe die Rede. Auch hier soll der Diabetes insipidus, „die furchtbare Krankheit", als primäre Störung, die Entwicklungsanomalie zur Folge gehabt haben. Nun ist ja bei vorhandenem Infantilismus keineswegs mit Notwendigkeit auf angeborenen Schwachsinn zu schließen; in der Regel sind aber körperlich auf infantiler Stufe stehen gebliebene Wesen auch mehr oder weniger schwachsinnig.

Wiederum bei anderen Kindern mit Diabetes insipidus sind ebenfalls psychische Erscheinungen erwähnt, aber solche mehr unbestimmter Art:

Eichhorn (l. c.): 10¼ Jahre alt. Wurde leicht verdrießlich und reizbar, „besonders an den Tagen, wo er sehr viel Durst hatte", wurde dann sogar aggressiv gegen seine Geschwister (S. 45). Pat. ist nicht sehr lebhaft, etwas verstimmt und reizbar, weint bei geringen Anlässen (S. 46 oben).

Dramoff[4]): 8 Jahre alt. Macht einen etwas ängstlichen, verschüchterten Eindruck, weint leicht und klagt über starken Durst.

Ob diese beiden Kinder in leichtem Maße angeboren schwachsinnig sind, läßt sich demnach nicht entscheiden. Namentlich bei allen Insipiduskindern aber, bei denen psychische Abnormitäten zur Zeit der Untersuchung nicht nachweisbar sind, soll man sich die Frage vorlegen (die bei Diabetes-insipidus-Kranken überhaupt stets am Platze ist): Was wird aus den Diabetes-insipidus-Kranken im späteren Leben bezüglich ihrer psychischen Entwicklung? Werden sie schwachsinnig? epileptisch?[5]) paranoisch? Ich erinnere hier an den Kranken No. 4 von Krautwurst, welcher — wenn die eigenen Angaben des Kranken richtig sind — schon seit der frühesten Kindheit abnorm viel trank, und dann im 3. Lebensjahrzehnte an zweifelloser Paranoia erkrankte.

Nicht vergessen darf ferner werden, daß die kindliche und jugendliche Psyche in ungemein viel höherem Maße, als die des Erwachsenen, irgendwelcher Suggestion zugänglich ist und daß durch

---

1) Jahrbücher f. Kinderheilkunde 1896, Bd. 42, S. 52.

2) Inaug.-Dissert. Bonn 1893.

3) Inaug.-Dissert. Tübingen 1870, S. 44.

4) Inaug.-Dissert. Berlin 1899.

5) Ein 7jähriges Kind (Bürger, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 11, S. 326), litt, wie es in der Anamnese heißt, während der ersten Lebensjahre in ungewöhnlich hohem Grade an „Gichtern". Vielleicht war dieses Kind lebenslänglich epileptisch.

Nachahmung oder auf anderem suggestivem Wege ebenfalls ein Diabetes insipidus zustande kommen kann.

Bei anderen Insipiduskindern ist eine organische Hirnkrankheit wahrscheinlich, z. T. durch die Sektion erwiesen.

Vieles läßt sich auch bei der Literaturdurchsicht namentlich des kindlichen Diabetes insipidus vorläufig noch nicht erklären. Litt z. B. der kleine, $6^{1}/_{2}$ jährige Patient von Vierordt[1]), der bei einem Körpergewicht von 13 kg täglich über 12 kg Urin ließ, an einer organischen Hirnkrankheit? oder an einer Geisteskrankheit (Katatonie?)?, — Fragen, die man nur würde entscheiden können, wenn man das spätere Leben und die Entwicklung solcher Diabetes-insipidus-Kinder kennt.

Nun gibt es wohl auch Menschen mit dem vorübergehenden oder dauernden Bedürfnis, täglich mehrere Liter Wasser zu trinken, welche man als **nicht geisteskrank**, bezw. nicht hypochondrisch bezeichnen darf und welche auch niemals stärker psychisch abnorm werden. Solche Menschen trinken viel Wasser, vielleicht weil es ihnen Vergnügen macht, oder aus Angewohnheit, Nachahmungstrieb, Aberglauben, laienhaft-medizinischen Anschauungen. Was von „hereditärem" Diabetes insipidus beschrieben wird, scheint mir hierher zu gehören, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß außer physiologischer Dummheit und Unbildung[2]) auch eines oder mehrere dieser Familienmitglieder pathologisch schwachsinnig oder sonst irgendwie psychisch abnorm sind. —

Was den bei **organischen Hirnkrankheiten** (einschließlich der zerebralen Lues), speziell in der Gegend der Rautengrube auftretenden, Diabetes insipidus betrifft, so hat man diesen als eine primäre Polyurie und, in Anbetracht der Claude Bernardschen Experimente, als ein direkt neurologisches Symptom aufgefaßt. Nun darf aber nicht vergessen werden, daß speziell bei Herderkrankungen in der Rautengrubengegend Diabetes insipidus oft genug gänzlich gefehlt hat; ebenso fehlt er so gut wie stets bei der progressiven Paralyse, einer der schwersten, progredienten, diffusen Hirnkrankheiten, welche (Ependymitis granularis im IV. Ventrikel!) in der Regel auch den Hirnstamm zu befallen pflegt. Andererseits werden bei schweren organischen Hirnkrankheiten (Hirntumor u. a.), namentlich im Beginn der Erkrankung, so oft unbestimmte, rein psychische Symptome („neurasthenischer", „hysterischer", hypochondrisch-depressiver Natur, beobachtet, daß auch hier möglicherweise lediglich die psychische Anomalie es ist, welche den Diabetes insipidus hervorruft. Dann wäre auch hier der Diabetes insipidus kein neurologisches, sondern ein psychisches Symptom, keine primäre Poly-

1) Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 28, 1888, S. 95.

2) So waren die Insipiduskranken, von denen Weil (Virchow-Archiv Bd. 95, 1884, S. 70) berichtet, sämtlich Landbewohner, viele in den allerdürftigsten, ärmlichsten Verhältnissen, z. T. im Armenhause.

urie, sondern eine Polydipsie (vergl. auch das Zitat von Gerhardt oben S. 66; Gerhardt hält diese Möglichkeit aber für die unwahrscheinlichere).

Das gleiche gilt von dem Diabetes insipidus nach Kopftraumen. Es soll und kann, wie gesagt, nicht in Abrede gestellt werden, daß eine bestimmte Läsion im Hirnstamm eine primäre Polyurie als rein neurologisches Symptom verursacht. Aber andererseits sind Diabetes-insipidus-Fälle nach schweren Hirnerschütterungen anscheinend rechte Seltenheiten im Vergleich zur Häufigkeit der Hirnerschütterung selbst, deren Symptome (Erbrechen, Puls- und Atmungsanomalien) doch stets auf Mitbeteiligung des verlängerten Markes hinweisen. Dagegen aber löst bei manchen Menschen jeder Schreck, jede überstandene Angst, jeder Fall ohne Hirnerschütterung ein Gefühl der Leere und Öde im Magen aus, das sie zwingt, viel Wasser zu trinken. Für ein hypochondrisches Gemüt kann daher ein solches Ereignis sehr wohl zur Veranlassung eines länger dauernden Diabetes insipidus werden. Wenn ich bedenke, daß nach Kopfverletzungen (Unfall!) auch leichtester Art sich hypochondrische Zustände entwickeln können, oder daß Hypochonder ihre Beschwerden auf eine — an sich vielleicht ganz indifferente — Kopfverletzung zurückführen, so möchte ich wenigstens diejenigen Fälle von Diabetes insipidus nach Kopfverletzungen der hypochondrischen Form des Diabetes insipidus zurechnen, bei denen dieser sich erst einige Zeit nach der Kopfverletzung entwickelt hat und bei denen sonst anatomische Hirnläsionen nicht anzunehmen sind.

Wenn ferner syphilitisch Gewesene, ohne an zerebraler Lues zu leiden, Diabetes insipidus und andere hypochondrische Erscheinungen zeigen und alle diese Symptome, einschließlich des Diabetes insipidus, auf eine Schmierkur hin verschwinden, so dürfte wohl auch hier der therapeutische Erfolg der Schmierkur lediglich ein suggestiver gewesen sein. Denn viele syphilitisch Gewesene — ohne alle Früh- oder Spätsymptome der Lues — neigen stark zur Hypochondrie, fühlen sich aber wieder wohl, wenn sie eine erneute gründliche Schmierkur durchgemacht haben.

Die Beziehungen der Epilepsie zum abnorm starken Wassertrinken sind mannigfaltige. Daß manche Epileptiker nach Anfällen einen besonders dünnen Urin entleeren und daß bei vielen, wenn nicht bei allen, solchen Epileptikern die Ursache dieser Polyurie eine Polydipsie auf Grund von Verstimmungen ist, wurde bereits erwähnt. Besonders aber zeigen sich die Beziehungen zwischen Epilepsie und Polydipsie in der epileptischen **Dipsomanie**, deren Zugehörigkeit zur Psychiatrie gewiß niemand bestreiten wird. Unter der Dipsomanie[1]), der periodischen Trunksucht, versteht man den aus rein endogenen Gründen

1) Vergl. auch Rieger, Festschrift für Werneck. Jena 1905. Fischer. S. 18.

entstehenden, von vornherein krankhaften und von vornherein in die Psychiatrie gehörigen Trieb nach Getränken, in erster Linie Alkohol. Inwieweit hierbei ein krankhafter Durst das Primäre ist, oder der Wunsch sich zu betäuben, oder irgend ein anderes krankhaftes Motiv, das ist im Einzelfall gewiß nicht stets ohne weiteres zu entscheiden. Tatsache ist jedenfalls, daß die periodisch maniakalischen Dipsomanen[1], welche vor der Krankenhausaufnahme unsinnig Alkohol getrunken haben, während des Aufenthaltes in der Anstalt ebenso unsinnig Wasser trinken. Die Dipsomanie ist ein — sich sehr bemerkbar machendes — Symptom akut einsetzender und verschwindender, rezidivierend oder periodisch wiederkehrender endogener Geistesstörungen.

Einen Kranken mit einem, wenige Tage dauernden, dipsomanischen Anfall, der in seinem Anfall Unmengen von Flüssigkeit

1) In einer Besprechung meines „Leitfadens zur psychiatrischen Klinik" (Jena 1907, Fischer) sagt Gaupp (Centralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1907, 15. Aug., S. 623): „Bedauerlich ist, daß Reichardt die bei jedem neuen Anfall von Manie wiederkehrenden Trinkexzesse mancher Zirkulären Dipsomanie nennt; sie haben mit der Dipsomanie so wenig zu tun als mit der Paralyse." Nun hat Gaupp zwar in seiner Habilitationsschrift: Die Dipsomanie (Heidelberg 1901, Verlag von Gustav Fischer, Jena) den Begriff der Dipsomanie (S. 30) so eng definiert, daß nach seiner Definition allerdings nur die epileptischen Dipsomanen „Dipsomanen" genannt werden dürften. Aber was zwingt dazu, den Begriff der Dipsomanie derartig eng zu fassen? Auch in der Poriomanie erblickt man mit Recht kein spezifisch epileptisches Symptom. Ich fasse die Bezeichnung „Dipsomanie", ebenso wie alle anderen „Monomanien" auf als Krankheitssymptome, die lediglich der allgemeinen Symptomatologie der Geistesstörungen angehören und von sich aus niemals eine Diagnose im Sinne der speziellen Pathologie gestatten. Dipsomanen sind für mich alle diejenigen Menschen, welche von Zeit zu Zeit, aus rein inneren Gründen, primär psychisch erkranken und dann als auffallendstes Symptom, auch dem Laien ohne weiteres erkennbar, den außerordentlichen Trieb haben, Getränke aller Art in sich hineinzuschütten. Dies ist tatsächlich auch bei manchen periodisch leicht Maniakalischen der Fall, so daß man hier von einer „Monomanie des Trinkens" sprechen könnte, während andere periodisch Maniakalische eine „Monomanie" zum Querulieren und Prozessieren während der Anfälle haben usw. (Merkwürdigerweise findet sich diese offensichtliche Querulier- und Prozessier-„Sucht" mancher Maniakalischen in der Literatur, z. B. des „Querulantenwahnes", kaum jemals genügend erwähnt und hervorgehoben.) Im Sinne der allgemeinen Symptomatologie aber ist der trinkende periodisch Maniakalische genau so ein Dipsomane, wie der periodisch trinkende Epileptiker; der speziellen Pathologie der Geisteskrankheiten bleibt es dann vorbehalten, die ganze Persönlichkeit zu klassifizieren, welche epileptisch, schwachsinnig, maniakalisch und alles mögliche sein kann (Leitfaden, S. 27 oben). — In der allgemeinen Symptomatologie der Geisteskrankheiten finden sich, auch abgesehen von den Monomanien, eine Anzahl Symptome (z. B. Größenwahn, Verfolgungswahn usw.), welche auch dem Laien und dem lernenden Mediziner ohne weiteres geläufig sind. Und es hat sich bisher stets als mißlich herausgestellt, ein einzelnes Symptom der allgemeinen Symptomatologie als charakteristisch für eine spezielle Krankheit anzusehen; denn so muß der nicht psychiatrisch vorgebildete Arzt, der nur das sieht, was vor Augen ist, allerdings oft genug zu einer falschen Diagnose (im Sinne der speziellen Psychiatrie) gelangen. Kann man sich über die Begriffsbestimmung des Wortes „Dipsomanie" nicht einigen, dann kann man es ja überhaupt vermeiden; denn es ist ebenso entbehrlich wie das Wort: „Diabetes insipidus".

trinkt und uriniert, wird niemand als Diabetes-insipidus-Kranken bezeichnen. Trinkt aber ein melancholischer Kranker wochen- und monatelang viel Wasser, so spricht man von Diabetes insipidus. Kehrt dann die Melancholie dieses Kranken periodisch wieder, so könnte man, je nach Belieben, sowohl von Dipsomanie als von periodisch wiederkehrendem Diabetes insipidus sprechen. Der Unterschied zwischen Dipsomanie und Diabetes insipidus ist also zunächst ein rein zeitlicher: je kürzer die zugrunde liegende Geistesstörung dauert, um so eher wird man von Dipsomanie reden; je länger, chronischer sie ist (Hypochondrie, Paranoia, Schwachsinn), um so mehr wird man die Polydipsie: Diabetes insipidus heißen, — sofern nämlich der Kranke Wasser trinkt. Denn der Hauptunterschied zwischen der Dipsomanie und dem Diabetes insipidus liegt in der Verschiedenheit des genossenen Getränkes: den Maniakalischen und Epileptischen treibt die Geistesstörung zum Alkohol; Geistesstörung und Alkoholwirkung pflegen sich dann oft so zu summieren, daß auch dem Laien klar wird: hier handelt es sich um Geisteskrankheit. Der Melancholische und der Hypochondrische, die gewöhnlich[1]) einen großen Abscheu vor dem Alkohol haben, trinken Wasser, das sie nicht berauscht; und wenn zudem die ursächliche Psychose sehr wenig hervortritt, dann wird niemand zunächst an die rein psychische Entstehung der Polydipsie denken. Wenn aber eine Kranke (ähnlich derjenigen von Janzen) alle 2 Jahre einen vierwöchigen Anfall melancholischer Depression bekommt, in welcher sie auch 10 l Wasser trinkt, so dürfte man wohl auch hier berechtigt sein, von Dipsomanie zu reden, auch wenn kein Alkohol dabei konsumiert wird. Denn das wesentliche der Dipsomanie ist ihre endogene Entstehung und nicht der Alkohol. Die Art des Getränkes wird dem — periodischen oder chronischen — endogenen Vieltrinker von seiner Geistesstörung vorgeschrieben. Wenn dann z. B. der, Alkohol trinkende, Dipsomane in der Anstalt keinen Alkohol mehr bekommt, dann trinkt er Wasser. Entsprechend dieser **Wasser-Dipsomanie** läßt sich sehr wohl auch ein

1) Gewöhnlich, aber nicht immer! Manchem Hypochonder z. B. wird vom Arzt gesagt: Er leide an „Blutarmut". Um sich nun zu „stärken", trinkt der Hypochonder Alkohol. Und wenn er das Bestreben hat, sich besonders intensiv zu „kräftigen", dann trinkt er auch sehr viel Alkohol. So wird ein solcher Hypochonder leicht zum chronischen Alkoholisten, oder auch — wenn man will — zum Alkohol-Diabetes-Insipidus-Kranken; denn beim, Alkohol trinkenden, Hypochonder ist dann das Motiv zum chronischen Alkoholmißbrauch ein durchaus anderes als beim, psychisch normalen, Gewohnheitstrinker. Der, sich mit Alkohol „kräftigende", Hypochonder tut dies infolge bestimmter Wahngedanken, d. h. infolge eines mehr oder weniger krankhaften Zwanges (siehe auch später). — Leider unterstützen viele Ärzte die Kranken in ihrer verkehrten Ansicht: Der Alkohol „stärke" die Nerven und den Körper. Manche Ärzte fordern den Kranken direkt zum Alkoholtrinken auf. So kann der Hypochonder auf **iatragenem** Wege zum Vieltrinker werden. Und doch ist nichts leichter, als gerade dem Hypochonder den Alkoholgenuß abzugewöhnen, wenn man ihm sagt: Der Alkohol sei Gift „für die Nerven".

Alkohol-Diabetes-insipidus denken, wenn nämlich z. B. ein Paranoiker oder Schwachsinniger, aus ganz dem gleichen krankhaften psychischen Zwange, in chronischer Weise Alkohol in sich hineinschüttet, aus welchem gewöhnliche Insipiduskranke Wasser trinken. Vielleicht ist der Kranke No. 2 von Krautwurst ein Kranker mit Alkohol-Diabetes-insipidus. Daß es bei solchen Alkoholkranken falsch wäre, schlechtweg von „chronischen Alkoholismus" zu sprechen, — ebenso falsch, als wenn man den Trieb eines Dipsomanen zum Alkohol auf normale psychologische Beweggründe zurückführen wollte —, das liegt auf der Hand. Manche chronische Alkoholisten sind endogen geisteskrank; sie trinken den Alkohol nicht aus übler Begierde und Leidenschaft wie der geistig normale gewöhnliche Säufer, sondern unter einem krankhaften psychischen Zwange. Bei solchen Trinkern ist der Alkoholismus nicht Ursache der geistigen Abnormität, sondern Symptom der endogenen pathologischen Veranlagung. Mit der wohl nicht zu bestreitenden Möglichkeit einer Wasser-Dipsomanie und eines Alkohol-Diabetes-insipidus[1]) schwindet aber auch der letzte prinzipielle Unterschied zwischen der Dipsomanie und dem Diabetes insipidus.

Daß die Epilepsie — und zwar anscheinend nur bei beginnendem, stationärem oder fortschreitendem Schwachsinn — auch zu einem gewöhnlichen, jahrelang dauernden, Diabetes insipidus führen kann, das zeigen die Kranken von Ebstein (Fall 2 und 3), Korach (Fall 1).

Der **Verlauf** des Diabetes insipidus richtet sich bei den einzelnen Kranken nach dem zugrunde liegenden jeweiligen psychischen Zustande. Ein Diabetes insipidus bei reiner Melancholie wird mit dem Aufhören der Psychose verschwinden. Bei manchen Hypochondrischen und Schwachsinnigen vermag ferner die therapeutische Suggestion gute Dienste zu tun, wenn sie nur stark genug ist. Ob man dabei Ergotin subkutan einspritzt oder Strychnin, ob man Wasser entzieht oder nicht, das ist ziemlich gleichgültig. Die Fälle von Geigel und Westphal zeigen zur Genüge, daß Insipiduskranke therapeutisch beeinflußbar sein können. Der Versuch, die Willenskraft des Kranken zu beeinflussen und zu steigern (Geigel, S. 54), ist auch heute noch das beste, was man bei Insipiduskranken tun kann. Bei vielen Kranken wird dies allerdings vergeblich sein; je mehr der Insipiduskranke ein paranoischer Hypochonder ist, um so unbeeinflußbarer (wie bei der Paranoia) sind die tief eingewurzelten Wahnideen samt ihren Äußerungen. Erweist sich ein Insipiduskranker als unbeeinflußbar, dann ist die beste Therapie, ihn gewähren lassen und sein „Leiden" möglichst ignorieren. Denn ändern kann man dann doch nichts; und dem Körper des Kranken pflegt der enorme Wasserkonsum nicht den geringsten Schaden zu

1) Diese Bezeichnung ist natürlich sehr schlecht und unbrauchbar; ich habe sie hier auch nur des Gegensatzes halber gebraucht.

bringen. — Der Diabetes insipidus kann auch von selbst verschwinden, weil die Hypochondrie in Latenz tritt oder sich anderen wahnhaft eingebildeten Leiden zuwendet. — Dementsprechend ist auch die **Prognose** des Diabetes insipidus nach der Eigenartigkeit und dem Verlauf des psychischen Grundleidens zu stellen. Wenn Strubell eine leichte und eine schwere Form des Diabetes insipidus unterscheidet, so kann man diesen klinischen Unterschied gut beibehalten. Die leichten Formen sind die suggestiblen, die schweren Formen die insuggestiblen Insipiduskranken.

Über die nosologische Stellung des Diabetes insipidus ist man bis in die Gegenwart durchaus im Unklaren gewesen. Die einen Autoren rechnen ihn zu den Konstitutionsanomalien, die anderen zu den „zentralen Neurosen". Auch ätiologisch war der Diabetes insipidus alles andere als einheitlich. Ich fasse meine Ausführungen folgendermaßen zusammen:

Der Diabetes insipidus ist ein Symptom, keine Krankheit. Will man die Bezeichnung: „Diabetes insipidus" künftighin beibehalten, dann gehört sie fortan in die allgemeine Symptomatologie. Die Diagnose: „Diabetes insipidus" wird zur Augenblicksdiagnose; man muß sich klar sein, daß man mit diesem Krankheitsnamen das eigentliche Wesen der Krankheit noch nicht bezeichnet. Der Diabetes insipidus ist — sofern keine organische Hirnkrankheit u. dergl. vorliegt — fast stets Symptom einer **psychischen** Anomalie; und zwar sind hier an erster Stelle die Hypochondrie und die hypochondrische Paranoia zu nennen; dann aber auch die Melancholie, Epilepsie, der angeborene oder später entstandene Schwachsinn.

Man kann die Diagnose auf Diabetes insipidus sehr wohl vergleichen mit der Diagnose auf Spinalirritation[1]), welche vor etwa 50 Jahren so beliebt war. Auch hier nahm man ein auffallendes Symptom für die Krankheit und subsumierte so, einem Wort zuliebe, die verschiedenartigsten Zustände unter die gleiche Krankheitsbezeichnung. Manches, was mit dem unklaren Namen: Spinalirritation belegt wurde, kennen wir heute als bestimmte Erkrankungen bestimmter Rückenmarksgebiete (Tabes, Rückenmarkserkrankung bei der progressiven Paralyse). Die überwiegende Mehrzahl der Spinalirritationen würde man heute aber einfach als psychische Störung bezeichnen (Hypochondrie, Zustände von Melancholie oder Paranoia mit vorwiegend hypochondrischer Färbung). Diese totale Änderung in der Auffassung mancher Krankheitsbilder im Laufe der Zeit macht sich in allem bemerkbar, nicht zum wenigsten in der Aufnahmefrequenz der psychiatrischen Institute selbst, von welcher Prof. Rieger[2]) sagt:

1) Vergl. auch Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. III. Heft: Funktionelle Neurosen. 1903. S. 273.

2) Erster Bericht (vom Jahre 1899) aus der psychiatrischen Klinik in Würzburg, S. 215.

Was in bezug auf diese Frage der zeitlichen Schwankungen (der Aufnahmefrequenz) wirklich mit gutem Gewissen behauptet werden darf, kann sich nicht beziehen auf objektive Veränderungen, in welche uns der Einblick versagt ist, sondern lediglich auf Veränderungen in der subjektiven Auffassung: daß man nämlich heutzutage eine große Anzahl von abnormen Zuständen in das Gebiet der Nervenpathologie und der Psychiatrie verweist, die man früher ganz anders aufgefaßt hat. Solche Veränderungen der Auffassung haben sich unter unsern Augen in den letzten Jahrzehnten mit solcher Deutlichkeit vollzogen, daß wir ganz offenkundige Beispiele dafür vor uns haben. Wie rein psychiatrisch ist z. B. heutzutage so vieles Hysterische geworden, das vor einigen Jahrzehnten noch ganz anders betrachtet worden ist. Und geradeso hat sich in vielen anderen Punkten die Entwicklung vollzogen, deren unmittelbare Folge, in Hinsicht auf das statistisch faßbare Verhältnis der psychiatrischen Fälle zu der Gesamtzahl der Bevölkerung, notwendigerweise dieses sein muß: daß die Verhältniszahl immer mehr zu wachsen scheint. Man darf aber bei der Betrachtung dieses Plus nie vergessen, daß es teilweise resultiert aus einem Minus auf anderen Gebieten der Pathologie.

Man hat also in früherer Zeit der inneren Medizin viele Krankheiten und Krankheitssymptome zugeteilt, welche die wachsende Erkenntnis jetzt in die Neurologie und besonders in die Psychiatrie verweist. Wenn gegenwärtig so sehr über Zunahme von „Nervosität" und Geisteskrankheiten geklagt wird, so fehlt doch durchaus der Beweis dafür, daß die Zunahme nervöser und psychischer Krankheiten eine tatsächliche ist und nicht vielmehr nur eine scheinbare, indem man manche solcher abnormen psychischen Zustände früher verkannte und mit Diagnosen aus der inneren Medizin belegte (ganz abgesehen davon, daß die sozialen Verhältnisse in der Gegenwart durchaus andere sind als früher, und daß namentlich für die ärmere Bevölkerung durch die Krankenversicherungen usw. heutzutage der Weg zum Arzte viel mehr geebnet ist). Der Fortschritt in der Erkenntnis liegt aber darin, daß sowohl Ärzte wie Publikum zu verstehen anfangen, daß abnorme psychische Zustände (auch leichtester Art) nicht nur Krankheiten sui generis sein können, sondern es meistenteils auch sind. Sie sind nichts Sekundäres, sonders etwas Primäres (siehe auch später). Sie können sogar die Erkrankung eines anderen Organes vortäuschen. Und hierfür bildet, meines Erachtens, auch das Krankheitsbild des „Diabetes insipidus" ein schönes Beispiel.

Wenn aber die Anschauung richtig ist, daß ein jahrelang dauernder Diabetes insipidus weiter nichts ist als ein Symptom paranoischer Hypochondrie, dann ist diese Art des Diabetes insipidus zugleich auch ein eklatantes Beispiel dafür, in welch durchaus „partieller" Weise sich eine Hypochondrie und Paranoia jahrelang äußern kann. Die Psychiatrie kommt, meines Erachtens, ohne den klinischen Begriff des „Partiellen" bei der Hypochondrie und Paranoia nicht aus; man mag dagegen sagen, was man will. Mit phrenologischen oder lokalisations-psychologischen Vorstellungen hat selbstverständlich der Ausdruck: „partielle" Äußerung einer Paranoia nichts zu tun. Die eingehende, darauf ge-

richtete psychiatrische Untersuchung eines „partiell" Verrückten wird in der Regel auch eine Reihe von Symptomen feststellen können, die mehr oder weniger weit über den Begriff des „Partiellen" hinausgehen. Auch kann ja ein „partiell" Verrückter jeden Augenblick in die schwerste paranoische Aufregung usw. verfallen. Aber andererseits lehrt die vielfältige klinische Erfahrung, daß eine Paranoia sich jahrelang derart streng „partiell" äußern kann, so daß nicht bloß das Laienpublikum, sondern auch viele Ärzte in dem „partiell Verrückten" einen Geistesgesunden sehen, und nicht einen Geisteskranken. Wenn ein solcher partiell Verrückter jahre- und jahrzehntelang z. B. einen verantwortungsvollen, viel Verstand erfordernden Beruf erfüllt, wenn er als scharfsinniger Schriftsteller literarisch tätig ist, ohne daß die Umgebung — abgesehen von der, selbstverständlich nicht als psychische Anomalie gedeuteten, partiellen Störung — das geringste Symptom von einer Geistesstörung merkt, — wenn das übrige Denken und Tun des partiell Verrückten nicht blos psychisch normal erscheint, sondern schlechterdings normal ist, dann hat man wohl auch das Recht, klinisch von einer partiellen Paranoia zu sprechen. Eine Paranoia und Hypochondrie ist meines Erachtens in ihrem Verlaufe nur zu verstehen unter Berücksichtigung ihrer gelegentlich streng partiellen Äußerung. Wer nicht stets mit der Möglichkeit einer streng partiellen Äußerung der Paranoia rechnet, der wird oft genug Gefahr laufen, ein Krankheitsbild gänzlich falsch aufzufassen. Und daß dies sogar beim Psychiater selbst der Fall sein kann, der doch in erster Linie berufen und befähigt sein sollte, diesen „partiellen" Äußerungen einer Paranoia auf den Grund zu schauen und ihnen den richtigen Namen zu geben, — daß also der Psychiater selbst sich durch den streng partiellen Charakter einer Paranoia täuschen läßt und deshalb die Geistesstörung übersieht, das möge folgende kleine Erzählung von Prof. Rieger veranschaulichen:

Professor Rinecker war nicht nur Professor der Psychiatrie, sondern auch Professor der Syphilidologie und Dermatologie. Zu dem Dermatologen Rinecker, dessen Assistent damals Prof. Rieger war, kam im Winter 1879/1880 ein preußischer Hauptmann mit der Angabe, er habe eine Hautkrankheit, die man zwar nicht sehe, aber rieche. Er habe eine krankhafte Ausdünstung, und diese müsse man kurieren. Prof. Rinecker gab zu, daß der Kranke ein wenig stinke, nahm ihn in dermatologische Behandlung und schickte ihn dann im Frühjahr in ein Bad. Bei aller seiner psychiatrischen Erfahrung dachte Prof. Rinecker durchaus niemals daran, daß dieser Kranke kein Objekt der Dermatologie war, sondern Objekt der Psychiatrie, und daß die „krankhafte Ausdünstung der Haut" nichts anderes war als partielle Verrücktheit mit Geruchshalluzinationen. — 14 Jahre später (Prof. Rinecker war schon 1883 gestorben), im Jahre 1893, tauchte der inzwischen pensionierte Hauptmann wieder auf. Er brachte Prof. Rieger ein umfangreiches Aktenstück, aus dem hervorging, daß er einen vieljährigen, sehr schlimmen Verfolgungswahn hatte und deshalb entmündigt worden war. Er wollte von Prof. Rieger, behufs Aufhebung der Entmündigung, bezeugt haben, daß er

nicht geisteskrank sei und daß er im Jahre 1879/80 lediglich an einer Hautkrankheit gelitten habe. . . .

Die durchaus partielle Äußerung der beim „idiopathischen" Diabetes insipidus vorhandenen psychischen Störung ist es auch, welche stets verhindert hat, den Diabetes insipidus als Symptom hypochondrischer Verrücktheit oder einer anderen psychischen Anomalie anzusehen. Es kommt, hier wie überall, lediglich auf den Standpunkt an, den der Beurteiler der Krankheit gegenüber einnimmt. Vom Standpunkt des Nicht-Psychiaters aus ist der Diabetes insipidus eine „Konstitutions-Anomalie" oder „zentrale Neurose". Der Psychiater sieht im idiopathischen Diabetes insipidus die partielle Äußerung einer Geistesstörung. Alle die oben genannten, beim Diabetes insipidus beobachteten, psychischen Erscheinungen sind für die Mehrzahl der Autoren Folgezustände einer außerhalb des Gehirnes liegenden Organerkrankung. Der Psychiater aber erblickt in jenen psychischen Erscheinungen das Primäre.

Und daß er eine derartige Anschauung haben darf, dazu berechtigen ihn die in der Psychiatrie gewonnenen Erfahrungen. Eine psychische Erscheinung ist etwas ebenso Originales wie eine chemische und eine anatomische[1]). Je mehr man sich an diesen Gedanken von der Selbständigkeit der Psychiatrie und Psychologie gewöhnt, um so weniger wird man das Bedürfnis fühlen, bei allfälligen vagen psychischen Erscheinungen stets die Ursache zuerst in einer abnormen Drüsentätigkeit u. dergl. zu suchen. Dann wird bezüglich des Diabetes insipidus der folgende Satz[2]) auch keine Geltung mehr haben können:

„Wir wissen, daß der „normale" Diabetes insipidus regelmäßig zu allerhand an sich leichten psychischen Anomalien (nervöse Reizbarkeit, hypochondrische, melancholische Anwandlungen) führt . . . ."

sondern als das Primäre ist die psychische Störung anzusehen. An dem Verkennen von Ursache und Folge, an dem Bestreben, die Erklärung für auftretende psychische Erscheinungen stets in, von außen an das Gehirn herantretenden Ereignissen und „Schädlichkeiten" zu suchen, krankt z. B. auch die gegenwärtige Anschauung von der „Neurasthenie".

Alle jene vielgestaltigen Symptome des Diabetes insipidus, alle jene scheinbaren Widersprüche, all das Unverständliche, welches den Autoren bis zum heutigen Tage so viel Kopfzerbrechen gemacht hat und trotz allen Scharfsinns nicht wegzuräumen war, ist mit einem Schlage beseitigt, sobald man dasjenige in den Kreis der Erwägungen zieht, was man bis jetzt gänzlich unberücksichtigt ließ: die primäre psychische Anomalie des Diabetes-insipidus-Kranken.

1) Rieger, Die Kastration (Jena 1900, Fischer), S. XXXI.
2) Gerhardt, Deutsche Klinik, Bd. III, Konstitutionsanomalien, S. 168.

Oktober 1907.

Druck von Anton Kämpfe, Jena.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06858 1571


G.E.STECHERT&Co
(ALFRED HAFNER)
NEW YORK





